Rok VI Seria II | Kraków | Nr 2 (15. I. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego i Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna:
1000 zł.

Wydawca: Krakowskie i Wrocławskie Towarzystwo Lekarskie

Redaktor: dr B. Giędosz

WYDZIAŁ POWIATOWY W ŻYWCU

poszukuje **lekarzy** na stanowiska:

1. lekarza zespolonego Ośrodka Zdrowia w Rajczy (miejscowość klimatyczna, stacja kolejowa i apteka w miejscu)
2. lekarzy Ośrodków Zdrowia w Gilowicach, Łodygowicach, Suchej i Ślemieniu
3. 2. lekarzy stażystów w Szpitalu Powiatowym w Żywcu.

Bliższych informacji udziela lekarz powiatowy w Żywcu.

Przewodniczący Wydziału Powiatowego
(—) Antoniszczak Jan
Starosta powiatowy

UBEZPIECZALNIA SPOŁECZNA W KATOWICACH

ogłasza

KONKURS

1) na stanowisko dyrektora i ordynatora Szpitala Położniczego i chorób kobiecych Ubezpieczalni Społecznej w Siemianowicach Śl.

2) na stanowisko lekarza rejonowego w Katowicach—Ligocie (rejon ogólny — z pracą w ambulatorium i Poradni nad Matką i Dzieckiem. — Mieszkanie zapewnione).

Kandydaci ubiegający się o wyżej wymienione stanowisko winni składać podania do Ubezpieczalni Społecznej w Katowicach przy ul. Dąbrowskiego 25, *w nieprzekraczalnym terminie do 21 dni* od chwili ukazania się niniejszego ogłoszenia.

Do podania należy dołączyć dokument obywatelstwa, dyplom, świadectwa specjalizacji i praktyki oraz życiorys.

Warunki w myśl umowy zbiorowej.

Dyrekcja
Ubezpieczalni Społecznej
w Katowicach

Rok VI Seria II Kraków Nr 2. (15. I. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Dr Leon PRUSAK Łódź

Nowy objaw pomocniczy w rozpoznawaniu spraw uciskowych rdzenia *)

(Z Oddziału Neurologicznego Państwowego Szpitala „Kochanówka" w Łodzi. Ordynator: Dr Leon Prusak)

Mimo iż klinika guzów rdzenia znana jest oddawna, już bowiem Horsley w 1887 r. pierwszy usunął z dobrym wynikiem nowotwór opon rdzeniowych, dotąd nie posiadamy żadnego zupełnie pewnego objawu pomocniczego w ich rozpoznawaniu.

Najbardziej charakterystycznym dla spraw uciskowych rdzenia jest występowanie bólów opasujących lub uczucia opasywania na jakiejkolwiek wysokości tułowia z mniej lub więcej ostrą granicą zaburzenia czucia, z rozszczepieniem białkowo-komórkowym, niekiedy i żółtym zabarwieniem płynu mózgowo-rdzeniowego. W tych wypadkach korzystamy z próby lipiodolowej, która może dać obraz charakterystyczny dla guzów rdzenia, jednak znane są przypadki, kiedy lipiodol, mimo istnienia guza, mógł jeszcze spłynąć na dno worka twardówkowego. Ponieważ uczucie opasywania wraz z wyraźnie odcinającą się granicą czucia może wystąpić również i w przebiegu zapalenia zrostowego opon miękkich i niekiedy nawet w stwardnieniu rozsianym, przebiegającym z zajęciem opon rdzeniowych, przeto wstrzykiwanie w takich przypadkach lipiodolu jest nie tylko zabiegiem bezcelowym, lecz również i sprawą, jak tego dowodzą liczne obserwacje z piśmiennictwa, niezupełnie dla chorego obojętną, a pantopaku, który dałby się usunąć po myelografii przestrzeni płynowych z kanału kręgowego, niestety nie posiadamy.

Objawy patologiczne Queckenstedta i Stookeya przemawiają za niedrożnością przestrzeni podpajęczynówkowej, a więc za obecnością guza rdzenia, jednak nie wyłączają możliwości istnienia sprawy zrostowej opon rdzenia. Tak samo objawy fizjologiczne powyższych autorów nie wyłączają możliwości istnienia guzów rdzenia.

Objaw Naffzigera: przez wzmożenie ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego wywiera on ucisk na odpowiedni korzonek.

Objaw Neri: wywołując ból w odpowiednim korzonku częściowo przez zwiększenie płynu m. rdz., jak również przez ucisk części kostnych kręgosłupa może wskazywać zarówno na obecność guza, jak i gruźlicę kręgów.

Wobec tego usprawiedliwione wydaje się ciągłe poszukiwanie nowych objawów, które mogłyby pomóc w rozpoznaniu i umiejscowieniu spraw uciskowych rdzenia kręgowego.

Przypadek I. Chory K. B., lat 34 (Nr ks. ewid. 1240/48), operowany został przez kol. Stępnia 16 września 1948 r. z powodu oponiaka (piaszczaka) rdzenia na wysokości od C_6 do D_4. Pierwsze objawy chorobowe wystąpiły niespełna 9 miesięcy przed zabiegiem i rozpoczęły się od drętwienia i mrowienia stopy prawej, do których dołączyły się osłabienie prawej kończyny dolnej, a następnie i lewej, zjawiły się zaburzenia zwieraczy oraz bóle opasujące na poziomie wewnętrznego kąta łopatki, nasilające się przy kaszlu, kichaniu lub pochylaniu głowy ku przodowi. Badanie przedmiotowe wykazało bezwład kurczowy kończyn dolnych, ostrą linię zaburzenia czucia, przebiegającą na poziomie D_4, wybitne rozszczepienie białkowo-komórkowe w płynie m.-rdzeniowym. Objawy Queckenstedta i Stookeya wypadły fizjologicznie.

U tego chorego przy ułożeniu na plecach przy wyprostowanych i uniesionych kończynach górnych do kąta mniej więcej 30° ponad posłanie, szybkie, czynne, ewent. bierne, wielokrotnie powtarzane ruchy skręcania do wewnątrz i na zewnątrz, jak i przywodzenia i odwodzenia tychże kończyn wywoływały uczucie bólu o charakterze mrowienia na wysokości łuku żebrowego.

Największe nasilenie tych objawów występowało jednak przy ruchach skręcania do wewnątrz. Usunięcie guza spowodowało dużą poprawę ogólnego stanu chorego i ustąpienie naszego objawu.

Przypadek II dotyczył chorego P. J., lat 45 (Nr ks. ewid. 1623/48), operowanego 22 grudnia 1948 r. przez kolegę Stępnia z powodu rozległego guza wewnątrzrdzeniowego, zajmującego odcinek piersiowy górny, przerastającego tylną powierzchnię rdzenia kręgowego, powodującego zaciśnięcie przestrzeni podpajęczynówkowej w odcinku D_4—D_7.

Chory od 9 miesięcy odczuwał drętwienie kończyn dolnych, bóle opasujące na poziomie łuku żebrowego, do których w ostatnich tygodniach dołączyło się duże osłabienie kończyn dolnych, zwłaszcza prawej oraz zaburzenia zwieraczy.

Badanie przedmiotowe wykazało: kurczowe osłabienie kończyn dolnych, wyraźne zaburzenie czucia, sięgające do D_4, wybitne rozszczepienie białkowo-komórkowe w ksantochromicznym płynie mózgowo-rdzeniowym oraz słabo wyrażony

*) Referat wygłoszony na Zjeździe Neurologów Polskich w Gdańsku, 5—7. VI. 1949 r.

objaw Hornera. Objawy Queckenstedta i Naffzigera były fizjologiczne. U chorego tego ruchy kończyn górnych nawracania i odwracania powodowały uczucie mrowienia na wysokości łuku żebrowego po stronie lewej.

Podczas operacji stwierdzono bardzo silne wypadanie rdzenia kręgowego i uciśnięcie korzonków przez masy przerastające rdzeń, które częściowo usunięto.

Przypadek III. Chora K. H., lat 49 (Nr ks. ew. 590/49), operowana została przez kolegę Stępnia 4. III. 1949 r. z powodu oponiaka rdzenia kręgowego, umiejscowionego na poziomie D_5—D_7, zlepionego z korzonkami D_6 i D_7.

Chora przybyła do szpitala w 9. miesiącu trwania choroby z powodu niemal całkowitego porażenia kończyn dolnych. Od lipca 1948 r. odczuwała opasywanie pod postacią drętwienia na wysokości wyrostka mieczykowatego, nasilające się przy kaszlu.

Badanie przedmiotowe wykazało: porażenie kurczowe kończyn dolnych, ostrą granicę zaburzenia czucia na poziomie D_7, rozszczepienie białkowo-komórkowe w płynie m.-rdzeniowym.

Objawy: Queckenstedta patologiczny, Naffzigera i Stookeya fizjologiczne.

W tym przypadku omawiany przez nas objaw wypadł dodatnio, ale przy ruchach biernych skręcania na wewnątrz i zewnątrz, przywodzenia i odwodzenia tylko kończyn dolnych. Bóle o charakterze drętwienia występowały na poziomie powyżej linii pępkowej (D_7). Usunięcie guza spowodowało całkowite ustąpienie tego objawu.

Przypadek IV. Chora L. M., lat 28 (Nr ks. ewid. 1557/48), operowana przed 15 laty z powodu zrostowego zapalenia opon miękkich w okolicy lędźwiowej rdzenia kręgowego, odzyskała w dwa miesiące po zabiegu władzę w kończynach dolnych, której pozbawiona była przez dwa lata.

Przybyła dnia 15. XI. 1948 r. na nasz oddział z powodu od 2 miesięcy trwających bólów i osłabienia kończyn dolnych, zwłaszcza lewej, osłabienia zwieraczy oraz bólów opasujących na wysokości pępka.

Badanie przedmiotowe wykazało: zniesienie odruchów brzusznych, osłabienie kończyn dolnych z żywymi odruchami: kolanowym lewym i ze ścięgna Achillesa prawym i ze zniesieniem odruchów podeszwowych oraz osłabieniem czucia na udach. Przy objawach Naffzigera, Neri, Lasègue'a ból występował w okolicy L_1. Uciskanie miejsca blizny operacyjnej (L_1—L_5) wywołuje ból. Po nakłuciu lędźwiowym bóle opasujące ustąpiły. Chora po otrzymaniu zastrzyków kakodylu i jodu wypisała się z poprawą dnia 31. XII. 48 r. i pracuje dotychczas jako wychowawczyni.

U chorej tej stwierdziliśmy występowanie omawianego objawu w postaci bólu przy czynnych ruchach kończyn górnych i dolnych biernych na poziomie pierwszego kręgu lędźwiowego. Zaznaczyć należy, że ten ból był słabego natężenia.

We wszystkich tych przypadkach stwierdziliśmy występowanie naszego objawu, który w pierwszym i trzecim bezpowrotnie ustąpił po zabiegu operacyjnym.

Mechanizm objawu próbowaliśmy tłumaczyć sobie w sposób następujący: ruchy kończyn przenoszą się poprzez mięśnie pasów barkowego i biodrowego na korzonki rdzenia, powodując ich pociąganie. W przypadkach guzów rdzenia i zrostów okołokorzonkowych pociąganie to może wywołać uczucie bólu lub nasilanie się już istniejącego bólu.

Wydaje się, że objaw ten może wystąpić nawet w przypadku, w którym objaw Naffzigera jest ujemny, a to dlatego, że pociąganie korzonków, którym głównie tłumaczymy sobie występowanie naszego objawu, jest daleko silniejszym mechanicznym bodźcem, niż bodziec, wywołany tylko wzrastaniem ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego. Zresztą, wzrastanie ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego w kanale kręgowym zależne jest w znacznym stopniu od ilości tego płynu w przestrzeniach płynowych. Wydaje się również, iż przy wywoływaniu naszego objawu przez podrażnienie kilku korzonków występuje duża możliwość, że któryś z tych pociąganych korzonków może być dotknięty sprawą chorobową.

Nie można jednak całkowicie wyłączyć jakiegoś częściowego działania ciśnienia hydrostatycznego płynu mózgowo-rdzeniowego. Przy energiczniejszych ruchach kończyn, wpływających poniekąd na zachowanie się klatki piersiowej i tłoczni brzusznej, może przyjść do poruszania się płynu mózgowo-rdzeniowego w przestrzeniach podpajęczynówkowych rdzenia kręgowego i do podrażnienia na tej drodze uciśniętego przez guz korzonka rdzeniowego.

Celem przekonania się, czy rozumowanie nasze jest słuszne, przeprowadziliśmy badanie na zwłokach, które miało przebieg następujący:

Zakład Anatomii Patologicznej U. Ł., Nr sekcji 116/49. Dnia 2 maja 1949 r. Zwłoki D. P., lat 31 (Nr ks. gł. 2060), z III Kliniki Chorób Wewnętrznych, zmarłego dnia 1 maja 1949 r.

Rozpoznanie kliniczne: Endocarditis lenta et infarctus cerebri. Otwarto kanał kręgowy przez usunięcie trzonów kręgowych na wysokości C_5 do D_4. Odsłonięto korzonki nerwowe, uwidoczniając zwoje międzykręgowe. Na korzonki założono nitkę z kawałkiem gazy celem lepszego spostrzegania ewentualnych ruchów. Zwłoki ułożono na wznak.

Wykonywano ruchy poszczególnymi kończynami górnymi odwodzenia, przywodzenia, skręcania do wewnątrz i na zewnątrz. Zdołano z całą pewnością stwierdzić, że

1) ruchy kończyny górnej powodują pociąganie i widoczne poruszanie się korzonków od C_6 do D_2,

2) najwyraźniejsze ruchy spostrzegano w korzonkach C_6 i C_7,

3) ruch skręcania do wewnątrz powodował największe pociąganie korzonków.

Sekcję wykonali: A. Piotrowski i P. Kaliszewicz.

Obecni byli: Leon Prusak i Lucjan Stępień.

Łódź, dnia 2 maja 1949 r.

Również i badanie podczas laminektomii przez Kolegę Stępnia potwierdziło to spostrzeżenie.

Przeglądając odpowiednie piśmiennictwo, znalazłem w podręczniku Bumke-Foerstera krótką wzmiankę o pracy F. Deutscha: O rozpoznaniu rwy kulszowej, ogłoszonej w W. Kl. Wschr. w 1921 r., w której autor udowodnił na zwłokach, że korzonki przy przywodzeniu kończyn dolnych napinają się, przy odwodzeniu wiotczeją. To samo występuje przy ruchach skręcania na wewnątrz i na zewnątrz. Wszystkie te ruchy oddziaływują najsilniej na dolne korzonki krzyżowe.

Doświadczenie powyższe, jakkolwiek było przeprowadzone w innym celu, może być poniekąd użyteczne dla potwierdzenia tez, przez nas wyłożonych.

Pożądane byłoby, ażeby objaw ten na większym materiale został sprawdzony przez neurologów i neurochirurgów.

Wnioski

1) objaw, zaobserwowany przez nas przy ruchach skręcania na zewnątrz i do wewnątrz kończyn górnych, jak i dolnych w sprawach uciskowych rdzenia, wywołuje bóle, których poziom odpowiada poziomowi uszkodzenia;

2) objaw ten występuje wyraźniej w guzach wewnątrz- i zewnątrzrdzeniowych, niż przy zrostach oponowych;

3) badanie na zwłokach i podczas operacji przemawia za tym, że uczucie bólu wywołane jest głównie przez pociąganie korzonków przy ruchach kończyn.

Dr Mieczysław KĘDRA — Kraków
Asystent Oddziału I B.

Jod czy metylotiouracyl w leczeniu nadtarczyczności

(Z Oddziału I B. Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Ordynator: Prof. dr E. Szczeklik).

Leczenie zachowawcze nadtarczyczności natrafia jeszcze obecnie na trudności, co jest następstwem niedokładnie poznanej etiologii i patogenezy tego schorzenia. Dlatego od chwili przeprowadzenia pierwszego zabiegu wycięcia tarczycy leczenie operacyjne dawało przez długi czas najlepsze wyniki. W miarę rozwoju patofizjologii tarczycy jako gruczołu o wydzielaniu wewnętrznym także leczenie zachowawcze było coraz częściej skuteczne.

W chwili obecnej wiemy, że tarczyca reguluje zapotrzebowanie na tyroksynę i gospodarkę jodową ustroju. Obie te czynności są ściśle związane ze sobą, gdyż jod jest częścią składową hormonu tarczycowego. Według Bluma i Grütznera tarczyca wychwytuje związki jodowe, odszczepia jod i zamienia go w połączenia białkowe, które zostają zmagazynowane w tarczycy i biorą udział w syntezie tyroksyny. Czynność tarczycy zależna jest od przedniego płata przysadki mózgowej, która wydziela hormon tyreotropowy i od ośrodka znajdującego się w śródmózgowiu (Falta, Loeser). Istota nadczynności tarczycy polega na tym, że czynnik chorobotwórczy albo działa bezpośrednio na tarczycę i pobudza ją do nadmiernego wytwarzania tyroksyny albo działa przez ośrodek mózgowy lub przysadkę mózgową, która wydziela hormon tyreotropowy, a ten z kolei pobudza tarczycę. W następstwie tego tarczyca przerabia jod nieorganiczny w jod organiczny, który zostaje użyty do budowy tyroksyny, wydzielanej w nadmiarze do krwi. Dlatego w nadczynności tarczycy mamy zmniejszony poziom jodu w tarczycy, a zwiększony poziom jodu organicznego we krwi i zwiększone jego wydalanie z moczem. Synteza tyroksyny nie jest dokładnie dotychczas poznana. Zdaniem Bargera, Canzanelli, Haringtona i Randalla (wg Elmera) odbywa się ona prawdopodobnie pośrednio z jodu i tyrozyny przez dwujodotyrozynę. Zdaniem Haringtona i Randalla dwujodotyrozyna, zawierająca połowę całkowitego jodu w tarczycy poprzedza syntezę tyroksyny i utrzymuje równowagę między jej wytwarzaniem a wydzielaniem do krwi. Zdaniem zaś Abelina dwujodotyrozyna nie poprzedza wytwarzania tyroksyny. Na podstawie badań własnych przypisuje on jej rolę przeciwhormonu tyroksyny. Według Elmera i Kendalla dwujodotyrozyna ulega rozkładowi, a uwolniony jod zostaje użyty do wytwarzania hormonu tarczycowego. Ich więc zdaniem dwujodotyrozyna nie ma działania swoistego na wytwarzanie hormonu tarczycowego. Elmer wykazał na świnkach morskich, że jodek potasu wywiera na tarczycę takie samo działanie, jak dwujodotyrozyna. Lehrman i Solter uważają dwujodotyrozynę za hormon wspierający działanie tyroksyny.

Zapatrywanie Bockelmanna na chorobę Basedowa jest nieco inne. Według niego zaburzenie gospodarki jodem w chorobach tarczycy powoduje zaburzenie przemiany potasu, który reguluje przemianę podstawową. Przy zwiększeniu czynności tarczycy zwiększa się wydalanie jodu z ustroju, co powoduje wzrost ilości potasu w komórkach i zwiększenie przemiany materii. Czynnikiem pobudzającym przysadkę mózgową do wydzielania hormonu tyreotropowego jest utrata potasu z jej komórek.

Poznanie patofizjologii tarczycy i roli, jaką spełnia jod miało zasadnicze znaczenie w leczeniu schorzeń tarczycy. Jod zastosowano w pierwszym rzędzie w zwalczaniu wola. Wieloletnia obserwacja wykazała, że sól jodowana przyczyniła się w dużym stopniu do zmniejszenia przy-

padków wola. I tak K i m b a l l stosując u dzieci szkolnych sól jodowaną uzyskał zmniejszenie częstości wola z 36% do 9,7%. Liczne obserwacje wykazały jednak, że nawet tak małe dawki jodu jakie są zawarte w soli jodowanej, ale stosowane przez długi okres czasu mogą spowodować wystąpienie nadtarczyczności, zwłaszcza u osób wrażliwych na ten lek (K o c h e r, M a i e r). Także M ü h e badając 579 przypadków z chorobą tarczycy, w tej liczbie 433 przyp. z nadczynnością, stwierdził, że w 113 przyp. była ona wywołana przez sól jodowaną, a w 37 przyp. przez jod stosowany z innych powodów. H e r z f e l d i F r i e d e r stwierdzili również w swojej statystyce, obejmującej 195 przyp. choroby Basedowa, że w 33,3% przyczyną było stosowanie soli jodowanej. Przyczyna powikłań po stosowaniu jodu leży w osobniczej nadwrażliwości i różnej budowie anatomicznej wola. I tak G o e t s c h przestrzega przed stosowaniem jodu w gruczolaku tarczycy, który łatwo przechodzi w gruczolak toksyczny, a M a i e r przed stosowaniem go w wolach miąższowych. Sprawa więc dawkowania jodu natrafia na duże trudności, mimo że dawka dzienna jest znana i wynosi 50—100 gamma (Q u e r v a i n). Dlatego stosując jod w celach zapobiegawczych i w przypadkach wola nagminnego, winniśmy podawać dawki jak najmniejsze przez długi okres czasu pod stałą kontrolą.

Bardziej zawikłane jest leczenie jodem i preparatami jodowymi nadczynności tarczycy i choroby Basedowa. Jak już na wstępie wspomniałem, w nadtarczyczności istnieje ujemny bilans jodowy. Pobudzona tarczyca wychwytuje jod i przerabia go w hormon wydzielany w nadmiarze do krwi. Dlatego ilość jodu w tarczycy zmniejsza się, a we krwi i w moczu zwiększa się. Mechanizm korzystnego działania jodu w nadtarczyczności nie jest dotychczas poznany i w obecnej chwili wiemy tylko, że podany w dużych dawkach wpływa przejściowo hamująco na tarczycę. Zdaniem B i e r a, W a d i m a, E l m e r a, B r e i t n e r a jod podany choremu z nadtarczycznością zostaje związany przez tarczycę, a czynność wytwarzania tyroksyny wstrzymana. Równocześnie bilans jodu staje się dodatni. W i l l i a m s i Mc C l e n d o n sądzą, że jod unieczynnia hormon tyreotropowy. Inni zaś autorzy twierdzą, że jod działa na zaczyny proteolityczne, biorące udział w uwalnianiu do krwiobiegu hormonu tarczycowego, bądź na system utleniająco-redukcyjny, biorący udział w tworzeniu tyroksyny (wg D e l t o u r a). J a k o b s s o n i T s c h e r n j o k nie stwierdzili współzależności między ciężkością schorzenia a poziomem jodu we krwi. M o e b i u s zaś stwierdził równoległość między stopniem podwyższenia przemiany materii a poziomem jodu we krwi.

Zastosowanie jodu w chorobie Basedowa miało i ma do chwili obecnej zwolenników (D a n e s, D a u t r e b a n d), jak i przeciwników. Różnica zdań powstaje wskutek tego, że różni autorzy stosują jod przez różny okres czasu, w różnych dawkach i w różnych stanach nadczynności tarczycy. Różnica ta staje się zrozumiałą, jeżeli uwzględni się, że jod w pierwszym okresie działa hamująco na tarczycę. Ilość jodu organicznego i hormonu tarczycowego ulega wtedy wybitnemu zmniejszeniu, a stan kliniczny poprawia się. Zdaniem L o e s e r a jod podawany nadal po nasyceniu tarczycy nie zostaje w niej zmagazynowany i wywiera wtedy działanie pobudzające na przysadkę mózgową. Wydzielany wówczas w nadmiarze hormon tyreotropowy pobudza uspokojoną tarczycę do zwiększonego wytwarzania tyroksyny. Następuje znowu wybitne pogorszenie stanu chorobowego. Badania doświadczalne L o e s e r a i T h o m p s o n a wykazały, że po usunięciu przysadki mózgowej u zwierząt jod nie wywiera działania pobudzającego na tarczycę. Na ogół zdania wszystkich autorów są zgodne, że należy podawać jod w dużych dawkach nawet dożylnie w coma basedowicum (C i t h e l, W e s t e r m a n n) i jako przygotowanie do zabiegu operacyjnego, co pierwsi wprowadzili B o o t h y i P l u m m e r. Wielu autorów, jak K o c h e r, E i s e l s b e r g, W e n c k e b a c h (wg S c h l e s i n g e r a), Q u e r v a i n i inni są przeciwnikami leczenia jodem choroby Basedowa przez dłuższy czas.

Wprowadzenie do leczenia nadtarczyczności dwujodotyrozyny — stwierdzanej w prawidłowej tarczycy — nie wniosło nic nowego. Podobnie jak jod, tak i dwujodotyrozyna ma wielu zwolenników i przeciwników, a swoistość tego leku w leczeniu nadtarczyczności nie została dostatecznie udowodniona. Zdaniem C o n d o r e l l i e g o korzystne działanie dwujodotyrozyny miałoby polegać na dostarczaniu normalnego prehormonu, podczas gdy w chorobie Basedowa tarczyca wytwarza prehormon toksyczny. Większość autorów, jak na wstępie wspomniałem, uważa, że dwujodotyrozyna wywiera wpływ na tarczycę jedynie dzięki zawartemu w niej jodowi i pod tym względem nie przewyższa roztworu Lugola (Y r i a r t, D a g n i n o, B i a n c h i, C a e i r o, K e n d a l l, E l m e r, M i s s k e, G o t t a). Według W a c h s t e i n a duże dawki dwujodotyrozyny wywierają działanie zbliżone do tyroksyny, a A b e l i n i P a r h o u m podają, że przedawkowanie może spowodować pogorszenie. G ü n t h e r i J a g i ć uważają dwujodotyrozynę za lek o dużej wartości, nadający się do leczenia nadtarczyczności. Na podstawie danych przytoczonych z piśmiennictwa dochodzimy do wniosku, że zarówno jod, jak i dwujodotyrozyna są lekami, których działanie może być korzystne, jak i wybitnie szkodliwe w leczeniu nadtarczyczności. Duża różnorodność zdań o ich wartości leczniczej świadczy o tym, że przy ich stosowaniu należy zachować dużą ostrożność.

Przed kilku laty wprowadzono do leczenia nadtarczyczności pochodne tiomocznika, tiouracyl, metylotiouracyl i propylotiouracyl, co zawdzięczamy badaniom A s t w o o d a, Mc K e n z i e C. G., Mc K e n z i e J. B., Mc C o l l u m

i innych. Nie rozwodząc się nad historią wykrycia tych nowych leków i nad ich właściwościami chemicznymi, zaznaczę tylko, że zdaniem P a s h k i s a tiouracyl poraża zaczyny w tarczycy i uniemożliwia wytwarzanie się z tyrozyny i jodu dwujodotyrozyny i tyroksyny. Wspomniane środki przeciwtarczycowe wywierają równocześnie działanie na przysadkę mózgową i pobudzają ją do zwiększonego wytwarzania hormonu tyreotropowego. Wskutek tego po zastosowaniu tiouracylu tarczyca ulega często powiększeniu, a mikroskopowo stwierdza się duże przekrwienie, małą obecność koloidu, komórki zaś nabłonkowe stają się wysokie, jednym słowem występuje obraz spotykany w chorobie Basedowa. A s t w o o d wykazał, że po usunięciu zwierzętom przysadki mózgowej tiouracyl nie wywiera wpływu na tarczycę. Wskutek zahamowania syntezy tyroksyny przemiana materii szybko zmniejsza się, ustępują objawy toksyczne, jak drżenie palców rąk, bicie serca, wzrasta waga ciała, a uszkodzony mięsień sercowy powraca często do stanu prawidłowego. Wytrzeszcz gałek ocznych i powiększenie tarczycy nie zmieniają się, a nawet postępują. Ujemną stroną pochodnych tiomocznika jest wywoływanie — jakkolwiek przy odpowiednim stosowaniu — rzadkich powikłań, jak granulocytoza, gorączka, wysypka, powiększenie gruczołów, powiększenie wątroby (H o r s t, H. i S. L i n g s t o n). W piśmiennictwie zagranicznym pojawiło się do chwili obecnej wiele prac opartych na bardzo bogatym materiale, jak prace H i m s w o r t h'a, M e a n s'a, B e i e r w a l t e s'a, S t u r g i s'a, W i l i a m s'a, A s t w o o d'a, P a s h k i s a i wielu innych, a w polskim piśmiennictwie prace C z a p l i ń s k i e g o, T o m a s z e w s k i e g o, H a r t w i g a i R u ż y ł ł y oraz O s z a c k i e g o. Wszyscy autorzy podkreślają zgodnie wybitnie korzystny wpływ nowych środków przeciwtarczycowych w leczeniu nadtarczyczności, przewyższających jod. Różni autorzy nie są zgodni co do tego, czy leczenie metylotiouracylem należy uważać jako przygotowanie do zabiegu operacyjnego czy jako właściwe leczenie nadtarczyczności. W chwili obecnej już coraz więcej autorów donosi o długich obserwacjach, bo wynoszących dwa lata i więcej, w których po zakończeniu leczenia trwającego od 2 do kilku miesięcy w dużym procencie przypadków nie stwierdzono nawrotów.

W piśmiennictwie anglosaskim między innymi M e a n s, a w polskim O s z a c k i podnoszą korzystne działanie metylotiouracylu i jodu stosowanych jednocześnie jako przygotowanie do zabiegu operacyjnego. Korzystne działanie jodu polega na tzw. przygotowaniu anatomicznym tarczycy, polegającym na jej zmniejszeniu i stwardnieniu, która po zastosowaniu samego metylotiouracylu jest krucha i przekrwiona. Korzystny wpływ metylotiouracylu polega na odtruciu ustroju, czyli na tzw. przygotowaniu czynnościowym. Metylotiouracyl stosowany w celu przygotowania do zabiegu operacyjnego przewyższa jod także i dlatego, że podczas gdy po drugim leku zabieg operacyjny może być wykonany tylko w ściśle określonym czasie, tj. podczas tzw. fazy dodatniej, w której przejściowo cofnęły się objawy ogólnego zatrucia, to po metylotiouracylu może być on wykonany w dowolnym czasie.

W celu porównania wartości leczniczych jodu i metylotiouracylu omówię pokrótce przypadki z nadczynnością tarczycy i chorobą Basedowa, leczone w czasie od 1946 r. do 1949 r. na Oddziele I B. Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie. W tym czasie przebywały w leczeniu stałym Oddziału 72 przypadki, w tym 10 z chorobą Basedowa a 62 z nadczynnością tarczycy. W liczbie tej było 57 kobiet w wieku 17—67 lat i 15 mężczyzn w wieku 21—59 lat. W 15 przypadkach jod był bezpośrednią przyczyną, która albo wywołała albo wybitnie pogorszyła nadczynność tarczycy. Wśród tych 15 przypadków było 9 kobiet w wieku 24—66 lat i 6 mężczyzn w wieku 21—46 lat. Inne przypadki pozostawały w związku z czynnikami nerwowymi, okresem przejściowym lub przyczyna ich była nieznana.

Ze względu na ciężkość objawów klinicznych, które wystąpiły w następstwie zastosowania jodu omówię pokrótce niektóre z tych przypadków.

P r z y p a d e k 1 — dotyczy kobiety lat 26, która od 2 lat chorowała na nadczynność tarczycy i była leczona naświetlaniami promieniami Roentgena. Chora została przewieziona na jeden z oddziałów ginekologicznych, gdzie rozpoznano ciążę pozamaciczną i wykonano operację, używając do wyjałowienia skóry jodyny. Dwa pierwsze dni po zabiegu bez powikłań. Trzeciego dnia wystąpiła u chorej gorączka do 40⁰, ogólny niepokój, bredzenie z utratą przytomności. Stwierdzono wybitne zaczerwienienie skóry całego ciała, niepokój, drżenie, wytrzeszcz gałek ocznych, powiększenie tarczycy, tętno około 170/min., niemiarowe, ciśnienie krwi 190/110. U chorej rozpoznano coma thyreotoxicum wywołaną jodem. Chora zmarła w kilkanaście godzin później.

P r z y p a d e k 2 — (Da. M. l. 46, l. p. 9662/252/47) dotyczy kobiety, która od 2 lat chorowała na nadczynność tarczycy. U chorej stosowano okresowo jod i dwujodotyrozynę. Po kilku tygodniach pobierania leku stan chorej pogorszył się, wytrzeszcz gałek ocznych zwiększył się i doprowadził do niemożności zamykania powiek. Podstawowa przemiana materii wynosiła + 46%. W przypadku tym wytworzyły się w następstwie niedomykania powiek owrzodzenia rogówek, które mimo prób leczenia chirurgicznego spowodowały zupełną ślepotę.

P r z y p a d e k 3 — (Boch. J. l. 46 l. p. 21289/507/47) dotyczy mężczyzny, który od dzieciństwa miał wole guzowate olbrzymich rozmiarów bez objawów nadtarczyczności. Przed 2 miesiącami wystąpiły kłucia w boku lewym i za poradą znachora chory wcierał przez 5 dni maść jodową. W 2 tygodnie później pojawiło się gwałtowne chudnięcie, niepokój, drżenie palców rąk, bicie

serca. Przemiana podstawowa przed przyjęciem chorego na Oddział wynosiła + 76%. U chorego zastosowano leczenie metylotiouracylem firmy Wander po 0,6 g dziennie, uzyskując po 4 tygodniach poprawę i spadek przemiany materii do + 46%. Ze względu na pogarszający się stan serca poddano chorego operacji, po której chory zmarł.

P r z y p a d e k 4 — (Ba. M. l. 62 l. p. 17613/478/46) dotyczy kobiety, która na tarczycę nigdy nie chorowała. Od 2 miesięcy chora zażywała tabletki jod-calcium-diuretin z powodu podwyższonego ciśnienia krwi. Po miesiącu zażywania chora zauważyła ogólny niepokój, bicie serca, duszność, szybkie chudnięcie. Przy przyjęciu na Oddział stwierdzono wytrzeszcz gałek ocznych, tarczycę niepowiększoną, drżenie palców rąk, tętno zupełnie niemiarowe 120/min., ciśnienie krwi 210/110 mmHg. Przemiana podstawowa + 56%. Rozpoznano nadtarczyczność wywołaną jodem. Zastosowano naświetlanie promieniami Roentgena (2 serie po 12 naświetlań), po których wszystkie objawy cofnęły się, a przemiana materii obniżyła się do +12%.

W 8 pozostałych przypadkach chorzy zażywali jod w roztworze albo jako jodynę, a w 2 przypadkach dwujodotyrozynę przez kilka tygodni w celu zmniejszenia wola. W przypadkach tych nie można było stwierdzić napewno, czy chorzy ci nie cierpieli na nadczynność tarczycy i z tego powodu otrzymali z przepisu lekarza jod, czy też chodziło o zwykłe wole. Wszyscy podają natomiast, że w pewien czas po rozpoczęciu leczenia jodem lub dwujodotyrozyną wystąpiło wybitne pogorszenie, gwałtowne chudnięcie, dochodzące w 3 przypadkach do 10 kg spadku wagi w okresie 1—2 miesięcy. Podstawowa przemiana materii w tych przypadkach wynosiła w dniu przyjęcia na Oddział od 38%—83%. W 6 przypadkach zastosowano metylotiouracyl w dawce 0,6 dziennie przez okres 20—35 dni, osiągając prawie zupełne cofnięcie się objawów i obniżkę przemiany materii od 15%—60%, średnio do 30%. Zaznaczyć należy, że żaden z tych chorych nie był poddany zabiegowi operacyjnemu, który okazał się zbyteczny i w żadnym z tych przypadków nie było nawrotu choroby.

Spośród pozostałych 2 przypadków 1 chory (Ja. W. l. 43 l. p. 8991/269), który na tarczycę nie chorował zażywał roztwór jodku potasu 5/200 po 2 łyżki dziennie przez 3 tygodnie na polecenie lekarza jako środek wykrztuśny. Po 3 tygodniach wystąpiło gwałtowne chudnięcie (około 26 kg w 5 tygodniach), ogólny niepokój, duszność, bicie serca. Przy badaniu stwierdzono lekki wytrzeszcz gałek ocznych, powiększenie tarczycy, drżenie palców rąk, tętno 130/min., ciśnienie krwi 135/70 mmHg, oddechy 46/min. Przemiana podstawowa +62%. W 3 tygodnie po leczeniu metylotiouracylem w dawce 0,6 dziennie przemiana podstawowa wynosiła +25%, przyrost wagi ciała 3 kg, tętno 90/min., oddechy 24/min. Samopoczucie chorego dobre. Chory pozostaje nadal w leczeniu oddziałowym.

Drugi zaś i ostatni zarazem z tej grupy przypadek (Ge. St. l. 30. l. p. 1545/5) dotyczy kobiety, która miała powiększoną tarczycę bez objawów nadczynności. Przez kilka dni smarowała jodyną wypryski na podudziu. Po 3 tygodniach wystąpiły objawy nadczynności tarczycy, a przemiana podstawowa wynosiła +36%. Po miesiącu stosowania metylotiouracylu w dawce 0,6 dziennie stan chorej wybitnie poprawił się, a przemiana podstawowa obniżyła się do +16%.

Tak się przedstawiały przypadki nadczynności tarczycy wywołanej jodem, już to w sposób przypadkowy przez zastosowanie przez chorego lub lekarza w celu leczenia innej choroby lub też po użyciu jodu dla leczenia schorzeń tarczycy. Jak wynika z przytoczonego zestawienia, stosunkowo duża liczba, bo wynosząca 15 przypadków, zgłosiła się w ciągu 3 lat na Oddział dla leczenia następstw stosowanego jodu. Wśród chorych były też przypadki śmiertelne i nie poddające się leczeniu.

Dla porównania objawów toksycznych przytoczę przypadki nadczynności tarczycy leczone metylotiouracylem w tym samym okresie na Oddziele.

Metylotiouracyl f-my Wander stosowano na Oddziele w 65 przypadkach, w tej liczbie u 54 kobiet w wieku od 17—67 lat i u 11 mężczyzn w wieku 25—59 lat. Przemiana podstawowa materii wynosiła przed rozpoczęciem leczenia od 20%—98%, średnio 42%. Dawka dzienna metylotiouracylu wynosiła 0,6. Jeżeli chory pozostawał na oddziele dłużej niż 30 dni, dawkę zmniejszano do 0,4 lub 0,3 dziennie. Co 4 dni kontrolowano ilość ciałek białych we krwi obwodowej i obraz krwi. Jeżeli ilość ciałek białych obniżała się do 4.000 albo w obrazie krwi ilość granulocytów zmniejszyła się poniżej 45%, odstawiano lek na kilka dni. W 3 przypadkach zaprzestano podawać lek po kilku lub kilkunastu dniach stosowania, a to w 1 przypadku (Nie. M. l. p. 7637/195) z powodu wyskoku gorączek do 39° a w 2 przypadkach (Da. Z. l. p. 17658/498) i (Fe. R. l. p. 3317/132) z powodu złej tolerancji, objawiającej się nudnościami, wymiotami i bólem głowy. I w tych także przypadkach wystąpiła pewna poprawa mimo krótkiego okresu leczenia. W 2 przypadkach odstawiono lek tylko na kilka dni z powodu przejściowego obniżenia się liczby ciałek białych do 3.000 i 3.500. W 62 przypadkach leczenie przeprowadzono przez okres od 14—40 dni, przeciętnie 29 dni, osiągając poprawę bardzo dobrą w 24 przypadkach, dobrą w 29 przypadkach, mierną w 8 przypadkach, a w 1 przypadku małą poprawę. Podstawowa przemiana materii po leczeniu wynosiła od —17% do +46%, średnio +18%. Obniżenie przemiany materii wynosiło od 10% do 68%, średnio 24,6%. W przypadkach nadtarczyczności wywołanej jodem obniżka przemiany materii była większa i wynosiła od 16%—68%, średnio 31,8%. W przypadkach nadczynności tarczycy średniego i lekkiego stopnia, w których podstawowa przemiana materii wahała się w gra-

nicach od +20% do +30% poprawa kliniczna występowała mniej wyraźnie, a obniżka przemiany materii była stosunkowo mniejsza. Obok spadku przemiany materii poprawił się także ogólny stan chorych, tętno i oddechy stawały się wolniejsze, ustępował ogólny niepokój i drżenie, znikały obrzęki, w 3 przypadkach ustąpiło migotanie przedsionków, a waga ciała wzrastała. Po wypisaniu chorych ze Szpitala zalecano dalsze stosowanie metylotiouracylu w dawkach od 0,2—0,4 przez okres 1—2 miesięcy w zależności od stanu chorych. Pięciu chorych skierowano do zabiegu operacyjnego po uzyskaniu pewnej poprawy albo ze względu na duże rozmiary tarczycy albo ze względu na stosunkowo niedużą poprawę stanu ogólnego. Większość chorych leczonych na Oddziele zgłaszała się do kontroli w toku dalszego leczenia i po jego ukończeniu przez szereg miesięcy. Na ogół stwierdzano dobry stan i nie było potrzeby ani przyjmowania chorych na Oddział powtórnie, ani skierowania ich do zabiegu operacyjnego. Omawiając chorych leczonych metylotiouracylem, wspomnieć muszę, że w poprzednich latach chorzy z nadczynnością tarczycy pozostawali w leczeniu Oddziału znacznie dłużej; byli oni przeważnie leczeni naświetlaniami promieniami Roentgena w kilku seriach i dlatego przebywali na Oddziele kilkakrotnie.

Objawy toksyczne wystąpiły więc w 5 przypadkach, z czego u 3 chorych były powodem odstawienia leku. Obniżenie ilości krwinek białych krwi obwodowej stwierdzono jedynie u 2 chorych i to tylko przejściowo, co nie wpłynęło ujemnie na dalsze leczenie. Omawiając objawy toksyczne po metylotiouracylu u chorych leczonych na Oddziele, wspomnę, że zdaniem Y o u n g a stała kontrola krwi obwodowej podczas stosowania metylotiouracylu nie zabezpiecza przed wystąpieniem agranulocytozy, gdyż obraz białych ciałek krwi nie zawsze jest odzwierciedleniem czynności szpiku kostnego.

Jeśli się porówna działanie toksyczne obydwu leków, tj. jodu i metylotiouracylu, które jeszcze dzisiaj stosowane są przez lekarzy u chorych z nadczynnością tarczycy jako leki będące na równych prawach, to ze zestawienia tego jasno wynika, który z nich posiada wyższość. Wynika też, że jod powinien być ostrożniej stosowany w leczeniu nadtarczyczności ze względu na dużą toksyczność.

O m ó w i e n i e w y n i k ó w

Na podstawie danych z piśmiennictwa i doświadczenia własnego dochodzimy do wniosku, że stosowanie jodu nawet w przypadkach wola zwykłego wymaga dużej ostrożności, gdyż u osób nadwrażliwych może wywołać ciężką nadczynność tarczycy, o czym świadczą przytoczone przez nas przypadki. Znacznie niebezpieczniejsze jest stosowanie jodu w jakiejkolwiek postaci w stanach nadczynności tarczycy. Ogólnie wiadomo, że jod zastosowany w tych stanach chorobowych przez dłuższy okres czasu powoduje najpierw zablokowanie tarczycy i jej uspokojenie, a tym samym poprawę, która trwa tylko pewien okres czasu. Jod podawany bowiem nadal pobudza w drugim okresie prawdopodobnie przez przysadkę mózgową tarczycę do nadmiernego wytwarzania tyroksyny, w następstwie czego przychodzi do znacznego pogorszenia stanu. Co się tyczy dwujodotyrozyny, to — jak na wstępie omówiłem — działanie jej w nadczynności tarczycy nie jest wyjaśnione, a wielu autorów uważa, że wywiera ona wpływ jedynie dzięki zawartemu w niej jodowi i pod tym względem nie różni się od innych środków jodowych. Dlatego stosując dwujodotyrozynę w nadczynności tarczycy, wydaje się być uzasadnione przestrzeganie takiej ostrożności, jaka obowiązuje przy podawaniu jodu. W materiale naszym obejmującym 72 przypadki nadtarczyczności wykazano w 15 przypadkach bezpośredni związek z podawaniem preparatów jodowych, w tym w 3 przypadkach dwujodotyrozyny. Przypadki te nie dotyczyły wyłącznie chorych pierwotnie na nadczynność tarczycy, a więc wrażliwych na jod, lecz także chorych z wolem zwykłym albo zupełnie pod tym względem zdrowych. Przypadki te cechowały się ciężkim przebiegiem i szybką poprawą po zastosowaniu metylotiouracylu.

Co się tyczy oceny wartości leczniczych metylotiouracylu, to na podstawie własnego materiału możemy powiedzieć, że działa on wybitnie korzystnie w stanach nadtarczyczności nie tylko jako lek przygotowujący do zabiegu operacyjnego, lecz także jako lek dający w dużym odsetku trwałe wyleczenie. W chwili obecnej mamy w obserwacji wiele przypadków o okresie spostrzegania ponad 2 lata, w których nie stwierdzono nawrotów. Jego wartości leczniczej nie zmniejszają zbytnio ujemne właściwości z agranulocytozą na czele. Przeprowadzając co kilka dni badanie krwi, łatwo można zapobiec temu powikłaniu. W omówionym powyżej materiale, jak i w nieobjętej niniejszą pracą dość dużej ilości przypadków leczonych ambulatoryjnie nie doszło do agranulocytozy, którą w chwili obecnej możemy szybciej opanować penicyliną.

Porównując wartości lecznicze jodu i metylotiouracylu, wydaje się nam, że pierwszy z nich nie wytrzymuje współzawodnictwa drugiego w leczeniu nadtarczyczności z następujących powodów:

1. stosując jod, musimy pamiętać o tym, że jest on składnikiem tyroksyny odgrywającym zasadniczą rolę w nadtarczyczności i że po pewnym czasie stosowania pobudza on tarczycę do jej nadmiernego wytwarzania;

2. stosując jod zwłaszcza w przypadkach ambulatoryjnych, nie mamy dość ścisłych sposobów do prześledzenia jego działania na ustrój w danej chwili, a tym samym nie możemy przewidzieć okresu, w jakim możemy stosować go z korzyścią, zwłaszcza jeżeli się uwzględni jeszcze jeden czynnik, jakim jest wrażliwość na ten lek.

Metylotiouracyl uważamy za lek bardzo wartościowy dlatego, że:

1) nie zawiera jodu, a tym samym nie przedstawia niebezpieczeństwa spotęgowania nadtarczyczności

2) mechanizm działania metylotiouracylu polega na hamowaniu syntezy tyroksyny i niedopuszczaniu do dalszego zatruwania ustroju

3) działanie metylotiouracylu możemy w każdej chwili sprawdzić i odpowiednio nim kierować.

Powiększenie tarczycy spostrzegane przy stosowaniu metylotiouracylu w niektórych przypadkach, a będące wynikiem jego działania na przysadkę mózgową nie należy uważać za wiele znaczącą ujemną cechę, gdyż po odstawieniu tego leku tarczyca zmniejsza się. Powstająca czasami po przedawkowaniu niedomoga tarczycy ustępuje szybko po odstawieniu metylotiouracylu.

Co się tyczy wartości jodu i metylotiouracylu w przygotowaniu chorych do zabiegu operacyjnego, to zdaniem autorów anglo-saskich, a u nas O s z a c k i e g o, w chwili obecnej uzyskuje się najlepsze wyniki, stosując równocześnie oba leki. W ten sposób osiągamy przygotowanie anatomiczne tarczycy i czynnościowe ustroju do zabiegu operacyjnego, zapewniające jego powodzenie.

Artykuł niniejszy uważam za dyskusyjny, który skłoni może innych do wypowiedzenia się na powyższy temat i w ten sposób przyczyni się nie tylko do lepszego wyjaśnienia tego tak ważnego zagadnienia, ale także ograniczy stosowanie larga manu jodu w schorzeniach tarczycy, a przede wszystkim w nadczynności tarczycy.

PIŚMIENNICTWO:

1. A b e l i n J.: Z. Klin. Med. 129, 491—493. 1936. — 2. A b e l i n i P a r h o u m: Klin. Wschr. 11, 1455. — 3. A s t w o o d E. B.: J. A. M. A. 1943 Nr 122 str. 78. — 4. B e c h e m C.: Kongr. Zblt. f. in. Med. 1933. str. 403 (ref.). — 5. B e i e r w a l t e s W. H. i S t u r g i s C y r u s C.: The Journ. of Amer .med. Ass. T 131. Nr 9. str. 735—738. — 6. B e r A.: Endokrynologia. Warszawa 1947. — 7. B i e r A. i W a d i m R.: Z. Klin. Med. 118. Z. 1/2. — 8. B l u m, G r ü t z n e r (wg Elmera). — 9. B o c k e l m a n A. J.: Press méd. 1948. 3, 23—25 (wg ref. P. L. 12/1949). 10. C o n d o r e l l i L.: Riv. Pat. sper. N. s. 8, 120—127, 1937. — 11. C a t t e l R. B.: Verh. 2 internat. Kropfkonf. 161—175. 1935. — 12. C z a p l i ń s k i Z.: Przegl. Lek. R. III. 1947. nr 8—9. — 13. D a n e s, B a u d i l i o: wg Kongr. Zblt. f. in. Med. 942. Z. III. str. 475. — 14. D a u t r e b a n d L.: Verh. 2 internat. Kropfkonf. 184—191. 1935. — 15. D e l t o u r G. H.: Press. Med. Nr 42. 1949. str. 601—602. — 16. E l m e r W.: Fizjologia i patologia przemiany jodu P.A.U. Seria I. t. 3. Kraków, 1936. — 17. F a l t a W.: Schweiz. med. Wschr. 1937. II. 1013—1016. — 18. F a l t a W.: Wien. Klin. Wschr. 1937. II. 1347—1353. — 19. G o e t s c h E m i n.: Amer. J. Surg. N. s. 26. 417—430. 1934. — 20. G o t t a, H e c t o r: Z. Klin. Med. 128, 1—11. 1935. — 21. G ü n t h e r F.: Klin. Wschr. 12. Nr 16. — 22. H a r t w i g W. i R u ż y ł ł o E.: Pol. Tyg. Lek. Nr 21 i 22. 1947. str. 597—600, 630—633. — 23. H e r z f e l d E. i A. F r i e d e r: Münch. med. Wschr. 1932. Nr 52. — 24. H i m s w o r t h H. P.: The Lancet 1943, Nr 6268 str. 465—467. The Lancet 1944, Nr 2, 13. — 25. H o r s t A.: Przegl. Lek. R. IV. Nr 15, str. 463—466. — 26. J a g i ć N. i O. Z i m m e r m a n n: Wien. Med. Wschr. 1934. Nr 21. — 27. J a k o b s s o n L. A. i T s c h e r n j o k: Acta med. scand. 84, 147—156. 1934. — 28. K e n d a l l (wg Elmera). — 29. K a i s e r (wg Bechema). — 30. K i m b a l l: J. Med. Ass. 1931 — grudzień. — 31. K o c h e r A.: Neue Dtsch. Klin. t. 6. str. 17—21, Berlin—Wiedeń 1928. — 32. L a r o c h e i B. K l o t z: Press. med. 955. 1934. — 33. L e h r m a n i S o l t e r (wg Elmera). — 34. L o e s e r A.: Dtsch. med. Wschr. 1941. I. 615. 619. — 35. M e a n s J. H.: Annals of Intern. Med. 1946. T. 25. Nr 3. str. 403—411. — 36. M c K e n z i e C. G. i M c K e n z i e J. B.: Endocrinology 1943. — 37. M i s s k e B. i A. Z y l l a: Med. Klin. 1934. I. 832—835. — 38. M ö b i u s W. i F. A. W o l t e: Z. Klin. Med. 128, 174—183, 1935. — 39. M ü c h e, I l s e: Dtsch. Arch. Med. 177, 345—367. 1935. — 40. O s z a c k i J.: Polski Przegl. Chir. Nr 4/48. — 41. P a s h k i s E.: Symposium on recent advances in medicine. The Med. Clin. of N. Amer. Philadelphia and London, Saunders, Company 1944. — 42. Q u e r v a i n F.: Verh. 2 internat. Kropfkonf. 263—272. 1935. — 43. Q u e r v a i n F.: Presse med. 1936. I. 649—652. — 44. S c h l e s s i n g e r H.: Neue Dtsch. Klin. T. II. str. 50, Berlin—Wiedeń 1928. — 45. T e m p k a T. i Z. G o d ł o w s k i: P. G. L. 1936, Nr 47, str. 907—909. — 46. T o c h o w i c z L.: P. A. U. T. 4. Nr 8. Kraków 1938. — 47. T o m a s z e w s k i W.: Pol. Tyg. Lek. Nr 9. 1946, str. 283—286. — 48. W a c h s t e i n M.: Wien. Klin. Wschr. 1934. II. 1579—1580. — 49. W e s t e r m a n n, H a n s W.: Bruns Beitr. 172, 602—629. 1942. — 50. W o o l e r G. H.: Brit. Med. Journ. 9. lipiec 1949, str. 100. — 51. Y o u n g C. J.: Brit. Med. Journ. lipiec 1949 str. 261—263. — 52. Y r i a r t, M. A n g e l D a g n i n o i J. A. C a e i r o: wg ref. Kongr. Zblt. in. Med. 1936, str. 176. — 53. Y r i a r t, M a r t i n, A n g e l D a g n i n o, A. E. B i a n c h i i J. A. C a e i r o: wg Kongr. Zblt. f. in. Med. 1936. T. 84. str. 471.

Dr med. Zdzisław WYKA — Kraków
St. asystent Oddziału

Tężec pooperacyjny *)

(Z Oddziału Ginekologiczno-Położniczego Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Ordynator Oddziału: Dr Stefan Schwarz)

W ostatnim czasie, tj. w grudniu 1947 r. oraz w marcu 1948 r. zdarzyły się na Oddziale Ginekologiczno-Położniczym Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie 2 przypadki tężca jako powikłanie pooperacyjne.

Pierwszy przypadek dotyczył chorej C. J., lat 35, zamężnej, rolniczki. Chora zgłosiła się na oddział dnia 9. XII. 47, w pierwszym okresie porodu. W wywiadach podała przebytą krzywicę oraz gośćcowe zapalenie stawów. Poprzednio rodziła 3 razy. Mianowicie 2 razy rodziła samoistnie, przy czym dzieci przychodziły na świat nieżywe. Trzeci raz, w szpitalu, rozwiązana została przez cięcie cesarskie, z powodu miednicy płaskiej krzywiczej. Obecna ciąża była czwartą z kolei. W dniu przyjęcia wykonano, z tego samego wskazania, przy utrzymanym pęcherzu płodowym, w uśpieniu eterowym, po raz drugi cięcie cesarskie i urodzono dziewczynkę donoszo-

*) Według referatu wygłoszonego w Krakowskim Towarzystwie Ginekologicznym, dnia 13 kwietnia 1948.

ną wagi 2950 g. Przebieg zabiegu był zupełnie prawidłowy. Przez pierwsze dwa dni chora gorączkowała do 38 stopni, przy tętnie około 120/min., dość dobrze napiętym. Trzeciego dnia wieczorem ciepłota wynosiła tylko 37,2°, czwartego zaś dnia była już bez gorączki, przy czym tętno było około 100/min., dobrze napięte. W międzyczasie chora otrzymała sulfatiazol w ilości 15 g. Począwszy od 4 aż do 7 dnia po operacji ciepłota nie przekraczała 37 stopni. W przebiegu pooperacyjnym macica zwijała się leniwie. Odchody początkowo krwawe zmieniły się około 5 dnia po zabiegu w ropiaste. Z tych powodów chorej zlecono środki skurczowe, jak preparaty tylnego płata przysadki mózgowej w zastrzykach oraz chininę i ergotrat w tabletkach.

W 7. dniu po operacji, wieczorem, chora zaczęła skarżyć się na trudności w połykaniu, a w jakiś czas potem odczuła skurcze mięśni karku, zmuszające ją do odginania się ku tyłowi. Następnego dnia, tj. w 8. dniu po zabiegu stwierdzono wyraźny szczękościsk (trismus) oraz tężec mięśni karku (opisthotonus). Ponadto chora zaczęła skarżyć się na występujące napady duszności. W tym stanie rzeczy podejrzewaliśmy powikłanie w postaci zakażenia tężcem, co nam potwierdził, poproszony na naradę, lekarz oddziału zakaźnego. Tego samego dnia wyjęto szwy, przy czym rana zagojona była przez rychłozrost. Chora w tym dniu przeniesiono na oddział zakaźny. Ciepłota podniosła się do 37,9°. Na oddziale zakaźnym chora żyła kilka godzin wśród utrzymującej się sztywności mięśni, ataków drgawek i postępującej duszności. Zmarła tego samego dnia wieczorem, a zatem w około 24 godzin po pojawieniu się pierwszych objawów.

Rozpoznanie anatomo-patologiczne: Endo-myometritis purulenta. Sectio caesarea l. a. f. Necroses dispersae hepatis. Tumor lienis subacutus. Degeneratio parenchymatosa myocardii et renum.

Drugi przypadek dotyczył chorej C. H., lat 35, zamężnej rolniczki. Chora zgłosiła się na oddział dnia 27. II. 48, podając, że od lat cierpi na przedłużające się oraz bardzo obfite miesiączki. Rodziła 3 razy siłami natury, 1 raz roniła samoistnie. Badaniem stwierdzono mięśniaki trzonu macicy i zaproponowano chorej leczenie operacyjne. Internistyczne rozpoznanie brzmiało — anaemia sec. maioris gradus, myocarditis chronica comp., caries dentium. W 7. dniu pobytu na oddziale chora poddała się zabiegowi operacyjnemu. W uśpieniu evipanowo-eterowym wykonano nadpochwowe odcięcie macicy bez przydatków. Przebieg zabiegu prawidłowy. W przebiegu pooperacyjnym przez 5 dni ciepłota utrzymywała się około 38 stopni, przy tętnie około 120/min., słabo napiętym. Krążenie w tym okresie było podtrzymywane przez podawanie strofantyny z glukozą oraz kofeiny ze strychniną. Od drugiego dnia po operacji chora otrzymywała sulfatiazol w dawce dziennej 3 gramy, łącznie zaś 10 g.

W 6. dniu po zabiegu ciepłota opadła do normy przy tętnie 100/min. W tym dniu przed południem chora uskarżała się na duszność. Popołudniu zaś zaczęła skarżyć się na trudności w połykaniu. W jakiś czas potem nie mogła leżeć na plecach tak, że poleciła ułożyć się na boku. Wieczorem, koło godz. 19., stwierdzono szczękościsk (trismus) oraz tężec mięśni karku (opisthotonus). Na podstawie wyżej przytoczonych objawów, mając jeszcze świeżo w pamięci poprzedni przypadek, rozpoznaliśmy tężec. Tego samego dnia, późnym wieczorem, chora została przeniesiona na oddział zakaźny. Na oddziale zakaźnym napady skurczów tężcowych pojawiały się co pewien czas w zakresie mięśni krtani, powodując napady duszności przy ciężkim stanie ogólnym tak, że chora zmarła następnego dnia popołudniu, a więc w niespełna 30 godzin po wystąpieniu objawów. Leczona była wlewaniami dożylnymi 20% glukozy, 7% roztworem dwuwęglanu sodu, insuliną oraz penicyliną.

Rozpoznanie anatomo-patologiczne: Laparatomia. Pelveoperitonitis fibrinosa. Anaemia universalis maioris gradus. Steatosis hepatis et renum. Oedema pulmonum.

W tym samym czasie, w innym zakładzie, zdarzył się jeszcze jeden przypadek tężca pooperacyjnego po zabiegu ginekologicznym.

Tężec jest, jak wiadomo, zakażeniem przyrannym. U człowieka występuje tężec prawie wyłącznie jako tężec urazowy, u noworodków zaś wskutek zakażenia rany pępowinowej. W pojęciu tężca urazowego mieści się zarówno tężec po operacjach ginekologicznych, jak i tężec połogowy, który ściśle biorąc jest również tężcem urazowym. Rozróżniamy tężec wstępujący (t. ascendens), z którym zwykle mamy do czynienia w warunkach doświadczalnych i tężec zstępujący (t. descendens), który najczęściej spotyka się w zakażeniu naturalnym. Obraz kliniczny tężca jest jednaki bez względu na to, czy mamy tężec połogowy czy też po zabiegach ginekologicznych. Niezmiernie wzrasta pobudliwość odruchowa, następuje toniczny stan skurczowy. Na czoło objawów wysuwają się trudności w połykaniu, szczękościsk i sztywność karku. Dalej dołączają się stany skurczowe dużych grup mięśniowych. Skurcz mięśni oddechowych doprowadzić może do szybkiej śmierci z uduszenia.

Anatomicznie stwierdza się u ludzi zmarłych z powodu tężca przekrwienie narządów, niekiedy zatory tłuszczowe w płucach a nadto drobnowidowe zmiany w komórkach przednich rogów rdzenia.

Jako saprofit żyje tężec w jelitach różnych zwierząt jak konie, krowy, owce, a także w jelitach ludzkich, skąd z kałem dostaje się do ziemi. Stąd też głównym źródłem zakażenia jest ziemia przede wszystkim ogrodowa. Dalej często spotyka się go w pyle mieszkaniowym, w kurzu ulicznym, jest często przyczepiony do starego drzewa tak, że nierzadko skaleczenie rąk lub nóg drzazgami doprowadzały do zakażenia tężcem. Również, jak

podaje H. Freund i na jarzynach, rosnących na ziemi, użyźnianej nawozem końskim lub bydlęcym przyczepiają zarazki tężca swoje zarodniki. Spożycie takich jarzyn w stanie surowym i źle oczyszczonym powoduje wniknięcie do przewodu pokarmowego zarazków, które pozostają tam i mogą stać się czynnikiem chorobowym Według Metasa 5% wszystkich ludzi posiada w swym przewodzie pokarmowym zarazki tężca, przy czym procent ten jest większy u ludzi, którzy mają styczność z końmi lub bydłem. Tak np. u chłopców stajennych i dojarzy krów dochodzi do 20%. Nowsze badania Buzello'a i O. Rahmel'a, których cytuję wg Szymonowicza, wykazują w kale u robotników pomorskich obecność zarazków tężca w 40% przypadków. Podobne wyniki, bo 37% osiągnięto w Anglii i Ameryce, przeprowadzając badania u chińskich kulisów i kalifornijskich poszukiwaczy złota. Ponieważ nierzadko obserwowano przy uszkodzeniach krocza i operacjach na kroczu występowanie tężca, H. Freund i Wohlgemuth twierdzą, że należy się bezwzględnie liczyć z możliwością zakażenia pochodzącego właśnie z przewodu pokarmowego. Przeciwnie zaś Siegwart podaje, że niebezpieczeństwa zakażenia ze strony przewodu pokarmowego przy operacjach na kroczu, nie trzeba znowu zbyt przeceniać.

Oprócz zakażenia drobnoustrojami pochodzącymi z własnego jelita główną rolę w zakażeniu rany, zwłaszcza połogowej, odgrywają zarazki tężca, znajdujące się w ziemi, w pyle itp. I tak Spiegel donosi o przypadku poronienia w altani ogrodowej z następowym zachorowaniem na tężec. Baliut zaś przytacza przypadek, w którym kobieta zaskoczona w czasie obierania ziemniaków krwawieniem na skutek poronienia chwyciła się ręką za srom i która w połogu zachorowała na tężec. W przypadku Steinitza aż do czasu przedwczesnego porodu chora pracowała w ogrodzie. W przypadku Osterloha chora pracowała jako kelnerka w lokalu ogrodowym. Często przyczyną tężca bywają różne zanieczyszczone przedmioty, służące do przerywania ciąży. Hoüel i Sudak np. opisują przypadek tężca po poronieniu, w którym położna spędziła płód przez wprowadzenie do macicy pręcika z pietruszki. Dzięki manipulacjom tego rodzaju częściej zdarza się zakażenie po poronieniach, niż po czasowych porodach.

Co do częstości tężca połogowego mamy zestawienia Kühnaua, Kentmanna i Spiegla. Obejmują one razem 68 przypadków. Dalej opisano 4 przypadki tężca połogowego z kliniki Sellheima. Simon zaś, Flechtner i Quast zestawili ze starszego piśmiennictwa 9, a z nowszego 11, tj. razem 20 przypadków tężca po poronieniach kryminalnych. Jednakże sami autorzy uważają te liczby za uderzająco niskie w porównaniu z dużą liczbą poronień kryminalnych i związanymi z nimi możliwościami zakażenia tężcem.

Jeżeli chodzi o przypadki tężca po operacjach ginekologicznych, to niejednokrotnie przyczyną zakażenia zwłaszcza w dawniejszych latach, był katgut wyrabiany, jak wiadomo z jelit zwierzęcych. Siegwart pisze, że w piśmiennictwie ginekologicznym katgut często odgrywał rolę kozła ofiarnego. I tak Kleinerz zestawił z piśmiennictwa niemieckiego 33 przypadki tężca spowodowane zakażeniem z katgutu. Zestawienie Olshausena obejmuje 49 przypadków ze starszego piśmiennictwa, tj. do roku 1886. We wszystkich 49 przypadkach usuwano jajniki. Zacharias wylicza 187 przypadków tężca. W tej liczbie, prócz 49 przypadków ze statystyki Olshausena, znajduje się 21 przypadków po operacjach ginekologicznych, a wśród tych znowu 11 przypadków, w których usunięto jajniki. Przypuszczenie Simonsa, jakoby usunięcie gruczołów płciowych miało ułatwiać zakażenie tężcem, wydaje się mało prawdopodobne.

W Europie zarazki tężca są stosunkowo mało rozpowszechnione. Jedynie podczas wojen występują liczniejsze zakażenia tężcem. Sporadyczne wypadki tężca obserwuje się po dziś dzień. Przyczyną tężca, zwłaszcza w nowszych czasach, rzadziej jest katgut, gdyż jego produkcja i sterylizacja stoją na odpowiednim poziomie.

Większe lub mniejsze występowanie tężca w jednej i tej samej klinice nadaje zakażeniu charakter endemii. Małe endemie obserwuje się w zakładach operacyjnych i położniczych, w których usunięcie kurzu, zawierającego ewentualnie zarodniki tężca napotyka na znaczne trudności. Takim klasycznym przykładem jest wymieniana prawie we wszystkich podręcznikach epidemia tężca w Pradze w roku 1897/98. Epidemię tą nazwał Olshausen unikatem w historii zakładów położniczych. Przypadki te dotyczyły przeważnie kobiet, u których przeprowadzano porody operacyjne. Epidemia trwała przeszło półtora roku i pochłonęła 33 ofiary. Wędrowała z jednej kliniki do szkoły położnych, a stąd do drugiej kliniki ginekologicznej. Wygasła zaś dopiero po dwukrotnym zamknięciu i gruntownej dezynfekcji zakładów oraz zapobiegawczym szczepieniu wszystkich operacyjnych przypadków. Podobnie pewnego rodzaju endemiczny charakter można przypisywać przypadkom tężca z kliniki w Erlang. Tam w okresie 30 lat, tj. od 1875—1905 roku obserwowano 6 przypadków tężca, zawsze 2 krótko po sobie następujące przypadki. W 1937 roku Petersen w „Acta obstetrica scandinavica" opisał przypadek tężca po poronieniu ze zejściem śmiertelnym. Pulvertaft z Londynu doniósł o przypadku tężca po wyjęciu macicy wraz z przydatkami. Pierwsze objawy wystąpiły w 4. dniu po operacji, a zgon dopiero w 12. dniu choroby. W przypadku tym zarodniki tężca znaleziono na wkładzie z ligniny. E. Haeusermann opisał 4 przypadki tężca jako powikłanie po operacji Wertheima. Objawy zaczynały się między 6. a 11. dniem po zabiegu. Trzy z tych przypadków zakończyły się zejściem śmiertelnym.

Z polskich autorów Cikowski w 1929 roku przedstawił w Krakowskim Tow. Ginekologicznym 4, względnie 5 przypadków tężca, które zdarzyły się w Klinice Ginekologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego od roku 1922. W jednym przypadku wystąpił tężec po wyjęciu lewego jajowodu, w drugim po odcięciu nadpochwowym macicy mięśniakowej, w trzecim po operacji Wertheima, w czwartym po wyjęciu guzka — przerzutu w powłokach brzusznych, wreszcie w piątym, podanym według relacji prof. Rosnera usunięto torbiel jajnikową. We wszystkich tych przypadkach objawy wystąpiły między 6. a 9. dniem po zabiegu. Wszystkie skończyły się zejściem śmiertelnym. W tym samym czasie również Żabner w Warszawskim Tow. Lekarskim przedstawił przypadek tężca pooperacyjnego, gdzie na 13. dzień dopiero wystąpiły objawy, które w ciągu 4 dni doprowadziły do śmierci. W przypadku tym zarodniki tężca wyhodowano z katgutu.

Okres wylęgania tężca pooperacyjnego, czy też połogowego waha się od 4—21 dni, czasem jest dłuższy. Średnio, według wszystkich autorów wynosi 9 dni.

Leczenie rozwiniętej już choroby, zwłaszcza w przypadkach szybkiego jej postępu, nie daje na ogół dobrych wyników. Leczenie chorych na tężec omawia dokładnie prof. Kostrzewski w swoim artykule w Przeglądzie Lekarskim Nr 5 z roku 1948, dokąd odsyłam zainteresowanych. Jeśli chodzi o metody interesujące ginekologa to np. Spiegel proponował celem usunięcia ogniska zakażenia wyłyżeczkowanie jamy macicy i przepłukiwanie jej alkoholem. Inni autorzy jak Kiehne, Prost idą jeszcze dalej i żądają natychmiastowego usunięcia macicy, kombinowanego z leczeniem surowicą. Kiehne spośród 4 przypadków tężca połogowego po wyjęciu macicy w 2 widział wyleczenie.

Na tym miejscu wspomnę jeszcze, że niektórzy rozporządzają szczepionką tężcową, a więc stosują uodpornienie czynne. Szczepionka ta jest dla nas jeszcze niedostępna tak, że musimy pozostać nadal przy uodpornieniu biernym tj. podawać surowicę antytoksyczną zapobiegawczo. Wyniki przy stosowaniu uodpornienia czynnego są pozytywne w tym sensie, że powodują znaczne obniżenie zapadalności na tę ciężką chorobę, natomiast śmiertelności nie zmniejszają.

Śmiertelność zaś w tężcu jest, jak wiadomo, bardzo duża. Winckel określa ją na 88—89%. Kentmann do roku 1900 zebrał 45 przypadków tężca, z czego zgonów było 42, tj. 93%. Spośród 20 przypadków z lat 1900—1914, zebranych przez Spiegla, 12 zmarło, tj. 60%. Według zaś znacznie późniejszego zestawienia, podanego przez Steelsa, śmiertelność w tężcu połogowym wynosi prawie 100%.

Powracając do omawianych na początku przypadków, możemy stwierdzić, że zarówno okres wylęgania, jak i przebieg kliniczny tego ciężkiego powikłania odpowiada przypadkom znanym z piśmiennictwa. Oba nasze przypadki zakończyły się zejściem śmiertelnym.

Pozostaje jeszcze do rozstrzygnięcia pytanie, jaka była droga zakażenia w naszych przypadkach. Albo zarazki mogły być wprowadzone przy pomocy narzędzi lub materiału opatrunkowego albo też istniały w przewodzie pokarmowym w stanie utajonym i dopiero pod wpływem drobnych nawet urazów błony śluzowej przeszły w stan czynny i spowodowały ogólne zakażenie. Wprowadzenie zarazków tężca za pomocą narzędzi możemy — praktycznie biorąc — odrzucić, uwzględniając dzisiejsze sposoby sterylizacji. Poszukując przyczyny zakażenia, daliśmy do zbadania bakteriologicznego w pierwszym przypadku próbki katgutu i talku, w drugim zaś przypadku katgut, gazę, talk i puder. We wszystkich tych próbkach laseczek tężca nie stwierdzono. Jedynie w pierwszym przypadku w próbce katgutu Nr 2 stwierdzono laseczki zarodnikujące saprofityczne, dalej w obu przypadkach w talku oraz w drugim przypadku w pudrze wykazano zanieczyszczenie przez laseczki zarodnikujące saprofityczne i gronkowce białe nie hemolizujące. Pozostaje zatem druga ewentualność, tj. że chore w naszych przypadkach były nosicielkami drobnoustrojów, a zabieg operacyjny był tylko momentem sprzyjającym do uczynnienia się zarazków i rozwoju choroby. W związku z tym na jeden szczegół chciałbym zwrócić uwagę. Mianowicie na zawód naszych chorych. Obie były rolniczkami! Nie można zatem wyłączyć możliwości wcześniejszego zetknięcia się ich z zarazkiem tężca. Za takim przyjęciem przemawiałby również przypadek tężca po operacji raka prostnicy opisany przez Szymonowicza w 1929 r.

W celu zlikwidowania ujawniającej się endemii wstrzymano operacje na tydzień, gruntownie odczyszczono obejście operacyjne oraz każdej chorej operowanej wstrzykiwano zapobiegawczo surowicę przeciwtężcową sposobem Besredki. Profilaktykę tę prowadzono przez okres 6 tygodni.

PIŚMIENNICTWO:

Cikowski S.: Ginekologia Polska, t. IX. 1930, str. 152; — Halban-Seitz: Biologie u. Pathologie des Weibes, t. V/4. str. 693, t. VIII/1. str. 687; — Haeusermann E.: Gin. Pol. t. IX. 1930, str. 565; — Kostrzewski J.: Przegl. Lek. 1948, Nr 5; — Lewis: Pol. Tyg. Lek. 1948, Nr 8; — Müller-Seifert: Taschenbuch der medizinisch-klinischen Diagnostik, 1942, str. 481; — Nowicki W.: Anatomia Patologiczna, t. I. 1929, str. 47; — Petersen: Berichte über die gesamte Gynäkol. u. Geburtsh. t. 34, str. 420; — Pulvertaft: Berichte itd. t. 34. str. 579; — Szymonowicz J.: P. G. I. 1929, Nr 43, str. 816; — Williams J. W.: Położnictwo t. III. 1938, str. 439; — Żabner: Ginekologia Polska, t. IX. 1930, str. 418.

Dr med. Kazimierz BOJANOWICZ Katowice

Otwór w przegrodzie międzykomorowej jako zejście zawału mięśnia sercowego

(Z Oddziału Wewnętrznego Szpitala Miejskiego w Katowicach. — Ordynator: Dr med. K. Bojanowicz).

Zawały mięśnia sercowego umiejscawiają się znacznie częściej w lewej komorze niż w prawej; w lewej komorze — najczęściej w okolicy koniuszka w przedniej ścianie oraz w przedniej połowie przegrody międzykomorowej w zależności od zaczopowania przedniej gałązki zstępującej lewej tętnicy wieńcowej (Orłowski). Uhlenbruck natomiast stwierdza raczej przewagę zawałów, pochodzących od zmian w prawej tętnicy wieńcowej.

Zawały przegrody międzykomorowej stanowią 15% wszystkich zawałów serca. Powodują one dwukrotnie większą śmiertelność od innych zawałów, bo dochodzącą do 50%.

Charakteryzują się w większości przypadków wystąpieniem bloku gałązki lub bloku śródkomorowego, jednak bywają zawały przegrody międzykomorowej świeże i zbliznowaciałe bez zmian śródkomorowo-blokowych w elektrokardiogramie. Jeśli zawał utworzył się w bliskim sąsiedztwie węzła Tawary i pęczka Hisa, wówczas stwierdza się w zawale przegrody międzykomorowej także upośledzenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego. Jeżeli zaś daleko od nich może dojść do upośledzenia przewodnictwa śródkomorowego.

Zawał mięśnia sercowego może zakończyć się śmiercią lub wyzdrowieniem z zupełną lub częściową zdolnością do pracy.

Zejściem zawału może być: a) blizna (myocarditis fibrosa circumscripta) lub gdy ona zajmuje całą grubość ściany — myocarditis fibrosa diffusa, b) tętniak serca (aneurysma cordis), c) ograniczone zapalenie osierdzia (pericarditis fibrinosa circumscripta epistenocardiaca), gdy ognisko martwicy sięga do nasierdzia. d) częściej martwica dochodzi do wsierdzia, na którym wytworzyć sie mogą skrzepliny, mogące się stać źródłem zatorów w tętnicach wieńcowych serca i w obwodowych (mózgu, nerek itd.), e) pęknięcie serca (ruptura cordis), f) otwór w przegrodzie międzykomorowej.

Tętniaki serca mogą być wrodzone lub nabyte. Nabyte powstają na skutek działania ciśnienia krwi w jamie sercowej na mięsień serca, którego warstwa mięśniowa uległa daleko posuniętemu zwyrodnieniu, a rozwinęła się w tym miejscu bliznowaciejąca tkanka łączna, stanowiąca najsłabszą część ściany. W procesie tym zasadniczą przyczynową rolę odgrywają choroby naczyń wieńcowych. Nie każde jednak ich zaczopowanie prowadzi do wytworzenia się tętniaka. Powstaje on przypuszczalnie u tych chorych, którzy podczas tworzenia się blizny w miejscu zawału (6—8 tygodni) odpoczywali niedostatecznie długo (Ball). Odgrywa tu też rolę stan krążenia obocznego i pozostałych naczyń wieńcowych (Szczeklik).

Tętniaki serca mogą być ostre i przewlekłe. Przewlekłe umiejscawiają się najczęściej w lewej komorze, zwłaszcza w koniuszku serca w okolicy graniczącej z przegrodą międzykomorową i przednią ścianą lewej komory, rzadziej na tylnej ścianie lewej komory, w ścianie prawej komory, najrzadziej w błoniastej części przegrody międzykomorowej.

Tętniaki serca najczęściej powstają na skutek zmian kilowych, urazu, wrzodziejącego zapalenia wsierdzia i zaburzeń rozwojowych.

Wszyscy badacze zgodnie przyznają, że rozpoznanie tętniaka serca za życia jest niezmiernie trudne, a wielokrotnie niemożliwe. Rozpoznanie można postawić na podstawie: a) wywiadów lub objawów, świadczących o zaczopowaniu tętnicy wieńcowej, b) rozlanego tętnienia na ograniczonej przestrzeni między lewą linią mostkową a linią, przebiegającą nieco na wewnątrz od koniuszka serca (Dressler, Pfeifer), przy czym tętnienie jest oddzielone od stwierdzanego uderzenia koniuszkowego, c) głuchego I tonu, d) dodatniego wyniku prześwietlenia radiologicznego: lewa granica serca nabiera kształtu prostokątnego, względnie można na niej stwierdzić umiejscowioną wypukłość, a w niej czasem zwapnienia. W prawej skośnej pozycji tętniak może być widoczny jako płaski występ w kierunku tylnej powierzchni mostka (Parkinson, Bedford, Thompson) i może tętnić lub nie (Berk). Tętniak przednio-ścienny wykazuje powiększenie serca w lewo, tętniak przegrody komorowej — w prawo.

Badanie kimograficzne wykazuje odwrócenie tętnienia ponad tętniakiem lub też rozszerzanie się części serca z tętniakiem w czasie skurczu komory.

Badanie elektrokardiograficzne wykazuje zwykle zawał o typie T1. Orłowski stwierdza, że przewlekły tętniak serca może nie sprawiać żadnych dolegliwości i nie wywoływać objawów przedmiotowych tak, iż wykrywa się go dopiero podczas badania zwłok lub przypadkowo podczas badania radiologicznego. Chory z przewlekłym tętniakiem serca może żyć długo zależnie od jego rozmiarów, stanu mięśnia sercowego i warunków życiowych chorego, przy czym zdolność do pracy jest zachowana w stosunkowo znacznym stopniu. Chorobę tę stwierdza się przeważnie u mężczyzn między 50 a 70 rokiem życia. Chorzy giną najczęściej na skutek zatoru w tętnicach mózgowych z przyściennego zakrzepu tętniaka, rzadziej wśród objawów przewlekłej niewydolności krążenia pochodzenia sercowego lub na skutek pęknięcia tętniaka.

Pęknięcie serca może być urazowe i samorodne. Samorodne zdarza się najczęściej w lewej komorze i to w dolnej ⅓ przedniej ściany w pobliżu przegrody międzykomorowej, rzadziej w innych miejscach lewej czy prawej komory. Pęknięcie serca poprzedza przeważnie dusznica bolesna, oznaki zastoju żylnego, sinica i duszność. Jako zasada — śmierć po pęknięciu nastę-

puje natychmiast, lecz nieraz bywa czas do rozwoju tamponady Fast i Bau u spostrzegali przypadek pęknięcia serca, które nastąpiło w 12 godzin po powstaniu zawału.

Przebicie przegrody międzykomorowej może wystąpić w przypadku przedniego (Bayley, Fader) albo tylnego zawału (Wood, Livezey), zwykle wówczas, kiedy chorzy nie odpoczywali dostatecznie długo po zaczopowaniu tętnicy wieńcowej. Objawia się on zwykle wstrząsem i bólem przedsercowym oraz szorstkim skurczowym szmerem wraz z mrukiem kocim, charakterystycznymi cechami otworu w przegrodzie międzykomorowej. Czasami stwierdza się również szmer rozkurczowy (Orłowski).

Na skutek prądu krwi z lewej komory do prawej powstaje przewlekła niedomoga prawej komory (Moolten). Wood i Livezey opisali przypadek, który przeżył przebicie sprzed 5 laty, miał jednak trwałe obrzęki.

Jeżeli najpierw tworzy się tętniak przegrody, oznaki następującego pęknięcia są mniej burzliwe, a często jedyną cechą rozpoznawczą jest zjawienie się szmeru skurczowego (Wood).

W odróżnieniu od wrodzonych otworów w przegrodzie międzykomorowej — nabyte powstają przeważnie w dolnej ⅓ przegrody.

Według Orłowskiego do roku 1935 znanych było w piśmiennictwie światowym 18 przypadków nabytych otworów w przegrodzie międzykomorowej jako zejście zawału mięśnia sercowego, w polskim piśmiennictwie opisali taki przypadek Burak M. i Pomeranc L. z Kliniki prof. Januszkiewicza.

Poniżej opiszę podobny przypadek u osobnika, u którego liczne znamiona wrodzonych zaburzeń rozwojowych, pomimo których wykonywał przez 45 lat ciężką pracę górnika, nasuwały silne podejrzenia wady wrodzonej a dopiero badanie sekcyjne wyjaśniło nabyte tło choroby.

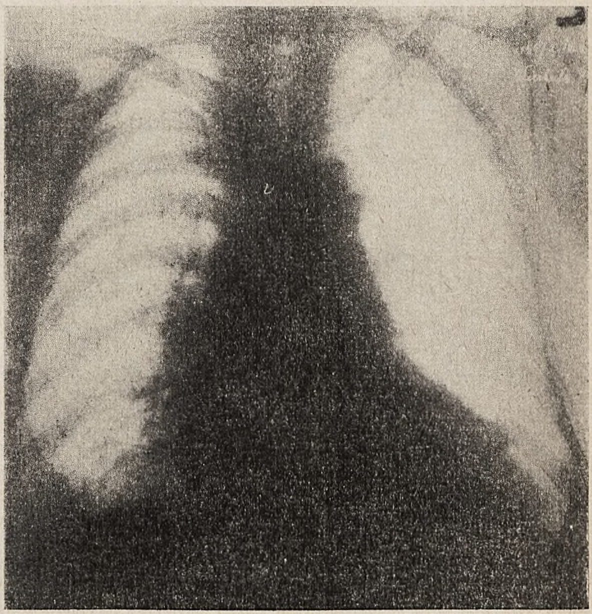
Chory skarżył się na uczucie duszności, bezsenność, obrzęki kończyn dolnych, małą ilość oddawanego moczu oraz na brak apetytu.

Jeszcze przed ½ rokiem pracował, po czym jako emeryt zasięgał porady lekarza ubezpieczalni społecznej z powodu „trudności w oddychaniu", łatwego męczenia się, obrzęków na kończynach dolnych. Twierdził, iż nie przechodził żadnej choroby, wymagającej przerwy w pracy, w ciągu całego życia poza raną kłutą lewego podudzia przed 32 laty, a więc w 34 roku życia, w następstwie której nastąpił obrzęk lewej kończyny. Wówczas w szpitalu stwierdzono po raz pierwszy wadę serca. Podaje, że od wczesnych lat dziecięcych miał silnie czerwono-sine policzki z rozsianymi żyłkami, nos czerwono-siny, podobną kończynę górną lewą, która była wrażliwsza na zimno.

W dzieciństwie instynktownie stronił od zabaw i gier ruchomych gdyż „fizycznie mu nie odpowiadały". Od 14. roku życia pracował w kopalni pod ziemią. Przez 45 lat był górnikiem, a przez ostatnich 7 lat urzędnikiem.

Ważniejsze odchylenia od stanu prawidłowego: stan odżywienia nadmierny; skóra policzków intensywnie zaczerwieniona z odcieniem sinawym; na obu policzkach widoczna jest gęsta siatka naczyń i wybroczynek naczyniowych; nos zaczerwieniony z odcieniem wybitnie sinym; na szyi oraz piersi intensywne zaczerwienienie skóry; kończyny górne zaczerwienione z odcieniem sinawym; lewa kończyna dolna zaczerwieniona z podbarwieniem sinawym; śluzówka jamy ustnej i języka o zabarwieniu malinowym; migdałki i łuki podniebienne żywo czerwone; liczne braki w uzębieniu, 4 zęby próchnicowe; po lewej stronie klatki piersiowej stwierdza się zapadnięcie sklepienia żeber II, III, IV i V; na tej przestrzeni wyraźny zanik mięśnia piersiowego dużego oraz zanik tkanki tłuszczowej; brodawka sutkowa lewa mniejsza od prawej i umiejscowiona wyżej od niej; granice płuc prawidłowe; nad całym polem płuc odgłos wypukowy jawny z odcieniem bębenkowym oraz szmer pęcherzykowy osłabiony lub z wydłużonym wydechem. Granice serca: górna — 3 żebro, lewa — linia pachowa przednia, prawa — 2 palce na zewnątrz od linii mostkowej prawej. Stłumienie nad mostkiem szerokości 4 palców. Tony prawie niesłyszalne, nad koniuszkiem serca szmer skurczowy. Na wysokości 4. żebra w środku i na lewo od mostka szmer skurczowo-rozkurczowy, zanikający w kierunku koniuszka serca. Czynność serca miarowa, tętno słabo napięte i wypełnione zgodne z czynnością serca, 114/min. Ciśnienie krwi. 120/75 mm Hg, jednakowe w obu kończynach. Wątroba wystaje na 2,5 palca spod łuku żebrowego, o brzegu zaokrąglonym, niebolesna. Śledziona niewyczuwalna. Na łonie typ owłosienia kobiecy.

Kończyny górne: u lewej kończyny palce niewykształcone: kciuk prawidłowy, palec II i IV posiadają jeden człon z paznokciem palec III — jeden człon bez paznokcia, palec V — posiada 2 człony z paznokciem. Mięśnie tej kończyny są mniej rozwinięte, bardziej wiotkie





Kończyny dolne: lewa — silnie obrzękła, począwszy od pachwiny, na podudziu tej kończyny stwierdza się blizny pourazowe.

Badania dodatkowe — opadanie krwinek: po 1 godz. 4 mm, po 2 godz. 12 mm. Skład morfologiczny krwi: hemoglobiny — 84%, krwinek czerwonych — 5,67 mil. w 1 mm^3, indeks — 0,8, krwinek białych — 10800 w 1 mm^3, kwasochłonnych — 1, pałeczkowatych — 1, podzielonych — 77, limfocytów — 19, monocytów — 2.

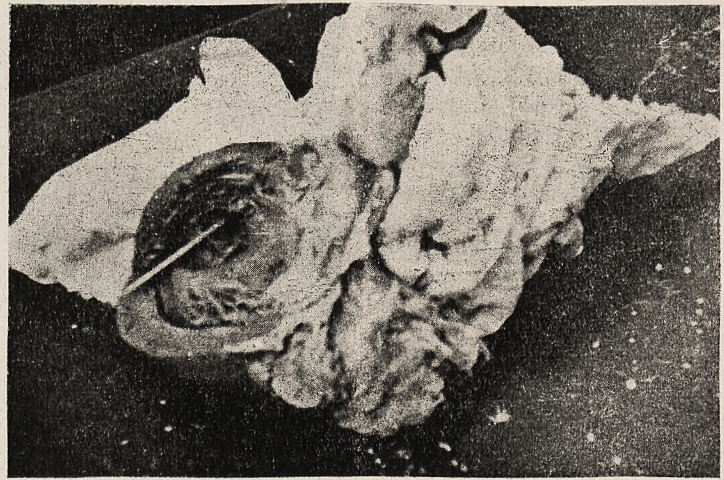
Badanie moczu: bez zmian. Odczyn Wassermanna ujemny. Badanie radiologiczne — patrz zdjęcie. Elektrokardiogram, wykonany w okresie leczenia naparstnicą, którą chory dostawał przed i po przybyciu do szpitala: T ujemne w I, II i III odprowadzeniu, obniżenie odcinka ST poniżej linii izoelektrycznej, przedłużenie czasu trwania QRS.

Chory mimo energicznego leczenia (digitalis, leczenie odwadniające itd.) zmarł po 3-tygodniowym pobycie w szpitalu.

Badanie anatomo-patologiczne (dr med T. P r a g ł o w s k i, prosektor Szpitala Miejskiego w Katowicach): Arteriosclerosis arteriarum coronariarum cordis maioris gradus. Cicatrix permagna myocardii in regione apicis cordis et septi ventriculorum cum aneurysmate in ea regione ad ventriculum dextrum penetrante (defectus congenitus?) et ad saccum pericardialem, cum synechiis pericardii in ea regione. Hypertrophia et dilatatio cordis totius et insufficientia relativa valvularum. Ectasia arteriae pulmonalis. Thrombi parietales recentes auriculae dextrae cordis et ventriculi sinistri in regione apicis. Fibrosis endocardii cordis sinistri. Cicatrix post infarctum lobi inferioris pulmonis dextri. Thrombosis venae femoralis et iliacae sinistrae cum anasarca extremitatis inferioris sinistrae. Pleuropneumonia crouposa totius lobi medii pulmonis dextri. Induratio cyanotica pulmonum, lienis, renum. Hepar moschatum. Hydrothorax ambilateralis. Defectus musculi pectoralis maioris sinistri et phalangum II, III, digitorum II, III, IV i V manus sinistrae. Synechiae peritoneales coli sigmoidei et coeci. Obesitas.

Rozmiary otworów tętniaka serca: od lewej komory — 2,3×3 cm, od prawej 3×3 mm.

Stwierdzane zaburzenia rozwojowe lewej połowy ciała chorego, jak niedokształcenie kończyny górnej, niedorozwój sutka, brak mięśnia piersiowego dużego, skłaniały mnie do przyjęcia w istniejącej niewydolności krążenia również podłoża wrodzonego w postaci wrodzonej wady ośrodkowego układu krążenia. Wywiady również przemawiały za tym, gdyż zawierały tak charakterystyczne dane, jak zasinienie policzków i nosa, stronienie od zabaw i gier ruchomych, spostrzegane od najwcześniejszych lat dzieciństwa. Stwierdzenie zaś na wysokości 4. żebra w środku i na lewo od mostka szmeru skurczowo-rozkurczowego zdawało się precyzować rozpoznanie w kierunku wrodzonego otworu w przegrodzie międzykomorowej. Natomiast fakt wykonywania przez wiele lat zawodu górnika zdawał się temu przeczyć, nieznaczne zaś wypuklenie lewej granicy serca blisko koniuszka nasuwało myśl o tętniaku serca oraz koncepcję nabytego otworu w przegrodzie międzykomorowej.



Szmer skurczowy nad koniuszkiem przy pozostałych objawach niewydolności krążenia przemawiał za niedomykalnością względną zastawki dwudzielnej.

Wynik sekcji zwłok potwierdził istnienie otworu w przegrodzie międzykomorowej, rozpoznanego za życia. Otwór ten jednak znajdował się w obrębie dużej blizny pozawałowej i przewlekłego tętniaka serca, przebijającego się także do worka osierdziowego, był więc ostatecznym następstwem stwierdzonego silnego zwapnienia naczyń wieńcowych serca, a nie zmianą wrodzoną. Za tym świadczy również fakt, że otwór umiejscowiony był w obrębie części mięśniowej przegrody międzykomorowej, a nie w jej części błoniastej, jak to zwykle bywa w zaburzeniach rozwojowych. Nie ma również obiektywnych danych, świadczących za okolicznością uszkodzenia zawałowego, nałożonego na wadę wrodzoną.

Dla stosunkowo dobrego stanu chorego na długo przed śmiercią może pewne znaczenie miał fakt, że opisany tętniak serca, mający jedynie pokrywę osierdziową, miał dodatkowe oparcie na mostku, z którym łączyły go zrosty.

PIŚMIENNICTWO:

1. Ball: (1938), Amer. Hearth J., 16, 203. — 2) Bayley, Fader: (1941), Amer. Heart J., 21, 238. — 3) Berk: (1939), Amer. Heart J., 17, 569. — 4) Burak, Pomeranc: (cyt. wg Orłowskiego). — 5) Dressler, Pfeifer: (1940), Ann. intern. Med. 14, 100. — 6) East, Bain: (1948), Recent Advances in Cardiology, London. — 7) Moolten: (1942), Arch. intern. Med., 69, 108. — 8) Orłowski: (1947), Nauka o chorobach wewnętrznych, T. I, Narząd krążenia, Warszawa. — 9) Parkinson, Bedford, Thomson: (1938), Quart. J. Med., 7, 455. — 10) Semerau-Siemanowski, Rowiński, Wajnsztok, Żera: Medycyna 1938, 13. — 11) Szczeklik: (1946), Zawał mięśnia sercowego, Kraków. — 12) Uhlenbruck: (1943), Die Herzkrankheiten, Leipzig. — 13) Wood, Livezey: (1942), Amer. Heart J., 24, 807. — 14) Wood: (1944), Brit. Heart J., 4, 191.

Dr med. Władysław KUBISTY Bytom

Leczenie przewlekłych owrzodzeń podudzi owodnią konserwowaną

(Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala Miejskiego w Bytomiu. — Ordynator: dr Wł. Kubisty).

Przewlekłe owrzodzenia podudzi powstają na tle żylakowym, urazowym, w bliznach po urazach lub oparzeniach, po zakrzepach żył, po uszkodzeniu większych pni nerwowych lub pod wpływem ucisku kostniaków wytwarzających się po odjęciach kończyn albo w następstwie zapalenia szpiku kostnego. Wszystkie te przyczyny wywołują upośledzenie odżywiania kończyny bądź to na skutek zaburzeń w krążeniu żylnym, bądź tętniczym lub przez zaburzenia w krążeniu obu tych układów.

W przypadkach żylaków długotrwałe niedożywienie tkanki na skutek zastoju żylnego, zaniku składników elastycznych ściany, kruchości tej ściany i wskutek pęknięć naczyń żylnych, wylewów krwawych z następową pigmentacją skóry, zanikiem jej i tkanki podskórnej prowadzi do powstania owrzodzeń.

W przypadkach rozległych blizn pourazowych lub po oparzeniach wysuwają się na pierwszy plan zaburzenia w krążeniu tętniczym, spowodowane zastąpieniem tkanki wartościowej przez zbitą i mało unaczynioną tkankę łączną. Podobne zmiany zachodzą pod wpływem ucisku kostniaków kikutów po odjęciach kończyn lub okostnowych wyrośli, powstających w niektórych przypadkach zapalenia szpiku kostnego.

Zakrzepy żył głębokich wywołują z jednej strony zastój żylny oraz utrudnienie krążenia chłonki, z drugiej niedokrwienie tętnicze wywołane odruchowym skurczem naczyń tętniczych.

We wszystkich tych stanach niedokrwienia tkanki mały nieraz uraz, otarcie lub zadrapanie prowadzi do ubytku tkanki, który zwykle nie wykazuje skłonności do zagojenia, ale pogłębia się i poszerza, brzegi jego stają się twarde i zgrubiałe a wydzielina dna ubytku stale się zwiększa; dno owrzodzenia pokrywa szaro-brudna ziarnina. Skóra w najbliższym sąsiedztwie owrzodzenia ma barwę ciemno-bronzową na skutek nagromadzenia barwika po wylewach krwawych. Pod wpływem wtórnego zakażenia owrzodzenia przychodzi bardzo często do powstania procesów zapalnych, zwłaszcza róży, co znowu uszkadza tkankę jeszcze w większym stopniu. Wydzielina owrzodzenia powoduje często uporczywy wyprysk (eczema) ze świądem nieraz bardzo trudnym do zwalczenia. Wyżej opisany proces chorobowy może trwać długo, ulegając stałemu pogorszeniu.

Nasuwa się pytanie, dlaczego niewielkie nieraz owrzodzenia podudzi nie wykazują skłonności do gojenia. Dzieje się to z powodu:

1) zaburzeń w odżywianiu tkanki, a w związku z tym

2) braku zdrowej ziarniny, która by wypełniła ubytek,

3) wtórnego zakażenia owrzodzenia,

4) wzmożonego wydzielania dna owrzodzenia,

5) braku naskórka.

W większości sposobów leczenia owrzodzeń, podanych w piśmiennictwie, autorzy starają się usunąć jedną lub więcej z wymienionych przeszkód, utrudniających gojenie się owrzodzeń.

Z dotychczasowych rozważań wynikało by, że rzekomo we wszystkich przypadkach owrzodzeń podudzi na tle żylakowym winno się uzyskać wyleczenie, usuwając żylaki, które w tych przypadkach są zasadniczą przyczyną zaburzeń w krążeniu. Tymczasem w niektórych tylko przypadkach owrzodzeń podudzi wywołanych dużymi żylakami usunięcie tych żylaków doprowadza do trwałego wyleczenia tych owrzodzeń. W innych przypadkach owrzodzeń na tle żylakowym, w których żylaki zewnętrzne są niewielkie a niedomoga zastawek żylnych obejmuje i krążenie żył głębokich, co uwidacznia się dużym obrzękiem podudzi, zamknięcie żylaków powierzchownych nie usuwa zaburzeń w krążeniu i nie doprowadza do

wyleczenia owrzodzeń podudzi. W przypadkach owrzodzeń podudzi po przebytych zakrzepach żył głębokich usuwanie żylaków jest nawet przeciwwskazane, gdyż wtedy powstają żylaki podskórne wskutek niedrożności żył głębokich celem umożliwienia odpływu krwi żylnej z kończyny; zamknięcie tych żylaków doprowadzić może do powstawania dużych obrzęków podudzia i powiększenia się owrzodzeń.

Z zachowawczych sposobów leczenia owrzodzeń podudzi należy wspomnieć o grupie opatrunków uciskowych, zakładanych na podudzie i udo; należą tu opaska elastyczna, plastry elastyczne, pończocha gumowa i opatrunek kleinowy typu U n n y. Z opatrunków tych jedynie opatrunek kleinowy uciska równomiernie i w przypadkach mało wydzielających owrzodzeń podudzi udaje się nim czasem uzyskać wyleczenie. Nie można jednak w opatrunku tym przebywać w wilgoci i dlatego nie nadaje się on do leczenia np. u górników.

Z przeglądu piśmiennictwa omawiającego sposoby operacyjnego leczenia owrzodzeń podudzi o różnej etiologii wynika, że wszystkie one są niedoskonałe, o czym świadczy także znaczna liczba i różnorodność tych sposobów. Od zapoczątkowanego przez N u s s b a u m a w r. 1853 okrawania owrzodzeń powstają nowe odmiany, jak M a g n u s a, S c h a n z a J a e g e r a i innych, aż do promienistych nacięć owrzodzeń, jak to podał K u e m e l l i J e n s e n. Do tych sposobów dodano jeszcze inne, polegające na pokrywaniu owrzodzeń już oczyszczonych przeszczepionymi płatami naskórka sposobem T h i e r s c h a, R e v e r d i n a lub wstrzykiwaniu miazgi naskórkowej sposobem P e l s L e u s d e n a albo pokrywaniu ubytku płatem całej skóry wedle K r a u z e g o i H i r s c h b e r g a lub płatami uszypułowanymi, jak to proponowała włoska szkoła. L e n o r m a n t zalecał sympatektomię dla zwiększenia ukrwienia kończyny. Naciągnięcie operacyjne nerwu strzałkowego (n. peronaeus) lub udowo-goleniowego (n. saphenus) znalazło również swoich zwolenników, jak B a r d e s c u, C h i p a u l t, V o l k m a n n, B l a n c y F o r t a c i a; ostatnio M ż a w a n d z e i M a n i k o n i a n opisują wycięcie nerwu zasłonowego (n. obturatorius) w przypadkach przewlekłych owrzodzeń podudzi. B a u e r na podstawie badań flebograficznych wykonanych w 100 przypadkach żylaków i owrzodzeń wykazał, że u 55 chorych niewydolność zastawek dotyczyła żył głębokich. Wobec tego wyciął żyłę podkolanową w przypadkach niewydolności jej zastawek, uzyskując możliwość odpływu krwi z podudzia poprzez żyłę odpiszczelową wielką lub rozszerzone żyły torebkowe stawu kolanowego. W wyniku tego zabiegu obrzęk i ból ustępowały a owrzodzenia goiły się w krótkim czasie. Po 3 miesiącach stwierdzał jednak nawroty obrzęków w 16%, a owrzodzeń w 8% przypadków.

Współczesne leczenie owrzodzeń podudzi, tzw. zespolone polega na usunięciu zaburzeń w krążeniu żylnym, poprawieniu krążenia tętniczego w kończynie oraz pokryciu odkażonego poprzednio owrzodzenia płatem naskórka lub skóry. Taki sposób podaje w francuskim piśmiennictwie R a v i n a, a w polskim Z a m e c k i. Zamknięcie żylaków w przypadkach owrzodzeń żylakowych poprawa krążenia tętniczego w kończynie przez obstrzykanie tętnicy udowej nowokainą, odkażenie owrzodzenia penicyliną, podaną ogólnie w ilości od 100.000 do 1,600.000 j. lub sulfamidami miejscowo a w końcu pokrycie odkażonego owrzodzenia przeszczepem naskórkowym — to składowe tego leczenia.

Ostatnio w przypadkach różnych przewlekłych chorób i to nie tylko chirurgicznych przyjmuje się coraz więcej sposób leczenia, polegający na stosowaniu świeżej lub konserwowanej tkanki w postaci wszczepu. Ponieważ opisy sposobów stosowania wszczepów świeżych i konserwowanych, jak również zestawienie różnic poglądów autorów na chemizm działania tkanek wszczepionych znaleźć można w piśmiennictwie polskim i referatach z piśmiennictwa rosyjskiego (H a u s m a n, C h r u l e w a, B ł o c h i n, P i e t r o w i inni), dlatego nie podaję tego w tej pracy.

Zachęcony doniesieniami z piśmiennictwa o korzystnych wynikach i żywym działaniu przeszczepów na odnowę tkanek, postanowiłem wypróbować ten sposób w przypadkach przewlekłych owrzodzeń podudzi o różnej etiologii, a więc żylakowej, pourazowej, przy owrzodzeniach w bliznach, po oparzeniu, a także w dwóch przypadkach owrzodzeń, które powstały po urazie dużego pnia nerwowego. Pierwsze próby przeprowadziłem w październiku 1948 r. Do wszczepienia używałem owodni przygotowanej chemicznie sposobem K r a u z e g o. Płaty tej owodni pobierane w sposób jałowy w czasie porodów, zanurzano do 2% roztworu chloraminy i przechowywano w miejscu chłodnym, zmieniając co tydzień roztwór chloraminy. Używałem owodni przechowywanej w chloraminie, gdyż jest to sposób najmniej kosztowny i kłopotliwy. Poza tym, jak wynika z piśmiennictwa (H a u s m a n), owodnia w ten sposób przechowywana działa równie silnie leczniczo, jak owodnia zanurzona do 3% roztworu dwuwęglanu sodu lub poddana działaniu niskiej ciepłoty. Z owodni tej pobierałem płatki i po przepłukaniu ich w roztworze soli fizjologicznej wszczepiałem w kieszonkę podskórną na podudziu powyżej owrzodzenia. Kieszonkę tę wykonywałem elewatorem w znieczuleniu miejscowym z cięcia długości od ½ do 1 cm, a po wprowadzeniu owodni w przestrzeń podskórną zamykałem to cięcie jednym szwem skórnym. Ponieważ wszystkich tych chorych leczyłem na oddziele, dlatego też po wszczepieniu owodni mogłem w każdym przypadku spostrzegać dokładnie przebieg kliniczny.

Nieraz już w 24 godziny po wszczepieniu, a niekiedy później pojawiał się w najbliższej okolicy wszczepu żywy odczyn zapalny, uwidaczniający się jako zaczerwienienie, bolesność i obrzęk podskórny w tej okolicy; w niektórych przypadkach

stwierdzałem podwyższenie ciepłoty różnego stopnia (37° do 39°). Czasem spostrzegałem obrzęk i powiększenie gruczołów chłonnych okolicy pachwinowej. Rozległość tego odczynu zapalnego była zależna z jednej strony od wielkości płata wszczepionej owodni, z drugiej od pewnych różnic w działaniu poszczególnych typów owodni. Zauważyłem bowiem, że owodnia uzyskana od jednej rodzącej wszczepiona kilku chorym z rzędu wywoływała żywszy odczyn, niż owodnie uzyskane od innych kobiet a wszczepione w tej samej ilości i w ten sam sposób. Spostrzegłem również, że im żywszy był odczyn, tym skuteczność leczniczego działania owodni była większa. Odczyn ten utrzymywał się różnie długo, najdalej do 5 dni, po czym albo ustępował samoistnie albo w miejscu wszczepu dochodziło do powstawania jałowego ropnia, który po wyjęciu szwu opróżniał się wraz ze strzępami nierozpuszczonej jeszcze owodni. W tych przypadkach, w których wydalenie owodni w ten sposób nie nastąpiło, jeszcze długo można było wyczuć pod skórą zgrubienie, będące pozostałością wszczepionej owodni. W żadnym z przypadków wydalenie owodni nie nastąpiło przed upływem 5 dni; obecność owodni pod skórą nawet w ciągu tak krótkiego czasu, jak się przekonałem, była już wystarczająca dla pobudzenia procesu odnowy tkanki w obrębie owrzodzenia. W żadnym z przypadków nie usiłowałem zwalczać odczynu zapalnego przez podawanie sulfamidów czy penicyliny, gdyż uważałem go za odczyn zapalny proteolityczny i aseptyczny. W okresie tego odczynu w drugim lub trzecim dniu po wszczepieniu zaznaczało się znaczne wydzielanie płynu surowiczo-ropiastego, zawierającego strzępy zgorzelinowej tkanki oddzielającej się z dna owrzodzenia. Wydzielanie to zwiększało się i utrzymywało się różnie długo, zależnie od wielkości owrzodzenia oraz stopnia wtórnego zakażenia jego dna a także ilości tkanki zgorzelinowej w obrębie tegoż dna. Pierwszy ten okres w spostrzeganiu klinicznym można by nazwać o k r e s e m o c z y s z c z a n i a s i ę o w r z o d z e n i a. Zakończenie tego okresu zaznaczało się oczyszczeniem dna owrzodzenia i pojawieniem się czystej, żywo czerwonej, lekko krwawiącej ziarniny. Oczyszczona ziarnina dna owrzodzenia, rosnąc żywo wypełniała ubytek do krawędzi ostro kończącego się naskórka na brzegu owrzodzenia. Okres ten, to o k r e s o d n o w y t k a n k i l u b w y p e ł n i e n i a u b y t k u; czas jego trwania zależny jest od głębokości owrzodzenia. Wreszcie w okresie trzecim przebiegu klinicznego po wszczepieniu, czyli w o k r e s i e p o k r y w a n i a s i ę n a s k ó r k i e m, zauważyć można było, że z chwilą wypełnienia ubytku przez ziarninę posuwają się od brzegu owrzodzenia językowate wyrośla naskórka, pokrywając stopniowo od brzegów powierzchnię wytworzonej ziarniny. Czas trwania tego trzeciego okresu leczenia zależny był oczywiście od rozległości powierzchni owrzodzenia. W przypadkach rozległych owrzodzeń konieczne było w tym okresie wykonanie dodatkowych zabiegów, do czego jeszcze powrócę. Nadmieniam, że próby pokrywania dna owrzodzenia płatkami owodni nie dały żadnych dodatnich wyników leczniczych.

Materiał mój obejmuje 80 przypadków owrzodzeń podudzi o różnej etiologii. Z tych 80 przypadków w 63 dokonałem jednorazowego wszczepienia owodni; było to dostatecznym bodźcem do całkowitego zagojenia owrzodzeń. U pozostałych chorych wielkość owrzodzeń, brudne i głębokie dno zmusiło mnie do dwukrotnego wszczepienia owodni w 12 przypadkach, do trzykrotnego w 5 przypadkach. Wszczepienie dwu i trzykrotne owodni w tych 17 przypadkach było konieczne dla ukończenia drugiego okresu leczenia, tj. wypełnienia przez ziarninę ubytku w oczyszczonym już owrzodzeniu. Odstępy czasu, jakie dzieliły poszczególne wszczepiania wynosiły 10 do 13 dni.

W przypadkach owrzodzeń o rozległej powierzchni wykonywałem w trzecim okresie klinicznym u 7 chorych przeszczepienie naskórka sposobem T h i e r s c h a dla przyspieszenia pokrycia powierzchni ziarniny. Zauważyłem przy tym, że po wszczepieniach owodni powierzchnia owrzodzenia jest tak oczyszczona, że nie wymaga przygotowania do przeszczepu naskórka jak to było konieczne, gdy stosowałem inne sposoby leczenia. Płatki naskórka przyjmowały się zwykle na całej powierzchni ziarniny tak, że nie zachodziła nigdy konieczność ponownego pokrywania ziarniny nawet w przypadkach rozległych owrzodzeń. Przeszczepienie naskórka wykonałem w 7 przypadkach owrzodzeń znacznego stopnia; w jednym z nich było 5 owrzodzeń na podudziu. Zauważyłem, że po wszczepieniu owodni naskórek, pokrywający owrzodzenie, niezależnie od tego, czy był przeszczepiony, czy też samoistnie wrósł z brzegu owrzodzenia był znacznie grubszy od naskórka skóry otoczenia. Jest to szczegół ważny, gdyż grubość naskórka utrudnia powstanie nawrotów, zwłaszcza pod wpływem urazów. Jak wynika z poprzednich uwag, w 63 przypadkach owrzodzeń podudzi jednorazowe wszczepienie owodni było dostatecznym bodźcem do oczyszczenia się owrzodzeń, do wypełnienia ubytku ziarniną i pokrycia jej naskórkiem, czyli do zupełnego wyleczenia owrzodzeń nawet rozległych i długotrwałych. Na 80 przypadków owrzodzeń podudzi było 36 przypadków owrzodzeń na tle żylakowym. 24 — pourazowym, 10 — o etiologii mieszanej 4 — w bliznach po oparzeniach i 2 — po uszkodzeniu dużego pnia nerwowego. Wiek chorych wahał się od 20 do 70 lat. Na 80 przypadków było 54 mężczyzn i 26 kobiet. Czas trwania choroby wynosił od 1 miesiąca do 10 lat. We wszystkich 80 przypadkach uzyskałem wyleczenie, a jedynie w 2 przypadkach wystąpił nawrót.

Jeden z nich, to 26-letnia chora z dużym owrzodzeniem podudzia w bliźnie, powstałej po oparzeniu jeszcze w wieku dziecięcym. Po dwukrotnym wszczepieniu owodni zwolniono ją z oddziału w 25. dniu leczenia jako zupełnie wyleczoną. Po

wyjściu z oddziału udała się wieczorem na zabawę, na której tańczyła przez całą noc. Nawrót wystąpił po 4 dniach. Ponowne jednorazowe wszczepienie owodni uwolniło ją od nawrotu; czas spostrzegania tej chorej od wyleczenia nawrotu wynosi 10 miesięcy.

Drugi przypadek nawrotu, to 65-letni chory z dużymi owrzodzeniami żylakowatymi na obu podudziach, utrzymującymi się od 2 lat. Dwukrotne wszczepienie owodni w podudzie lewe, na którym owrzodzenie było znacznie większe, doprowadziło w ciągu 18 dni do wyleczenia owrzodzeń na obu podudziach. Chory ten zgłosił się ponownie w 2 miesiące po zwolnieniu z oddziału z nawrotem mniejszego poprzednio owrzodzenia na podudziu prawym, w które nie wszczepiano owodni podczas pierwszego pobytu chorego. Natomiast na podudziu lewym owrzodzenie pokryte było grubym naskórkiem, pomimo iż było ono większe od owrzodzenia drugiego podudzia w chwili zaczęcia leczenia. Nasuwa się przypuszczenie, że wszczepiona owodnia wywołała wprawdzie ogólne przestrojenie ustroju, jednak przez dłuższy okres czasu zaznaczało się przestrojenie miejscowe, które utrudniło powstanie nawrotu większego owrzodzenia tego podudzia, w które wszczepiono owodnię. U chorego tego powtórne dwukrotne wszczepienie owodni doprowadziło w ciągu 22 dni do wyleczenia owrzodzenia.

Pozostali chorzy po leczeniu wszczepieniem owodni są wolni od nawrotów; czas spostrzegania tych chorych wynosi około roku.

Przeciętny czas leczenia 80 chorych z uwzględnieniem okresu leczenia 2 nawrotów wynosi 23 dni. Jeżeli uwzględni się, że wybierałem do leczenia wypadki najcięższe w celu wypróbowania tego sposobu leczenia, że czas trwania tych owrzodzeń sięgał nieraz 10 lat, w końcu, że dla spostrzegania przetrzymywano nieraz niektórych chorych z owrzodzeniami całkowicie wygojonymi, to należy podnieść, że czas leczenia tych owrzodzeń w wyżej opisany sposób był bardzo krótki.

Do poprzednich spostrzeżeń dodać trzeba, że po wszczepieniu owodni w 5 do 7 dni ustępuje żywa nieraz bolesność w miejscu owrzodzeń, a blizny po zagojeniu owrzodzeń uzyskują pewną większą ruchomość na podstawie; nie dotyczy to oczywiście blizn na przedniej powierzchni kości piszczelowej, gdyż są one zwykle na podstawie mało przesuwalne. W 3 przypadkach uporczywych wyprysków z owrzodzeniami na tle żylakowym ustąpił ze zmianami skórnymi także uporczywy świąd skóry.

Przedstawiony wyżej sposób leczenia przewlekłych owrzodzeń podudzi wszczepieniami owodni ma następujące zalety: jest on prosty w użyciu, mało kosztowny, nie wywołuje żadnych powikłań i nadaje się do leczenia owrzodzeń podudzi o różnej etiologii wskutek wywoływania ogólnego przestrojenia ustroju, a również i miejscowego tkankowego. Sposób ten skraca znacznie okres leczenia w przypadkach owrzodzeń na tle żylakowym, w innych zaś stanowi bardzo silny bodziec do odnowy tkanki i przyjęcia się przeszczepów naskórkowych. Sposób leczenia owrzodzeń wprowadzeniem owodni w kieszonkę podskórną można by jeszcze w przyszłości zastąpić przez wstrzykiwanie wyciągu z owodni, o czym wspomina Abdański.

PIŚMIENNICTWO:

1) Abdański A: Polski Tygodnik Lekarski, 1948, Nr 12, str. 358; — 2) Bauer G.: Journ. Internat. d. Chir. 1948. T. 8. Nr 5. Streszcz. Pol. Tyg, Lek, 1949, Nr 5, str. 152; — 3) Błochin W.: Chirurgia 1945. Nr 6. Streszcz. Pol. Tyg. Lek. 1946. Nr 4, str. 132; — 4) Chrulewa K.: Narkomzdraw ZSSR. 1945, str. 17. Streszcz. Pol. Tyg. Lek. 1946. Nr 34—35, str. 1063; — 5) Hausman A.: Pol. Tyg. Lek. 1946, Nr 49—50, str. 1497; — 6) Jaeger F.: Krampfadern, J. A. Barth, Leipzig 1941; — 7) Jensen W.: Zentralblatt f. Chir .1937, Nr 22, str. 1266; — 8) Magnus G.: Zentralblatt F. Chir. 1937, Nr 22, str. 1302; 9) Mżawandze G.i Manikonian M.: Chirurgia 3, 1948. Streszcz. Pol. Przegląd Chir. 1948. T. XX. Nr 4, str. 1497; — 10) Pietrow A.: Chirurgia 1948, Nr 3. Streszcz. Pol. Tyg. Lek. 1948, Nr 29/30, str. 919; — 11) Ravina A.: La Médical. Streszcz. Wiadomości Lek. 1948, 2. str. 96; — 12) Zamecki S. jun.: Wiadomości Lekarskie 1948, Nr 2, str. 72.

Z PRAKTYKI LEKARSKIEJ

Prof. dr Marian WILCZEK — Kraków

Leczenie jaglicy

Od czasów Nicolle, Blaizot i Cuénod (1912), którzy doświadczalnie wywołali jaglicę u człowieka, zakażając jego spojówki materiałem jagliczym przefiltrowanym przez filtr Berkefelda, a następnie przenieśli zakażenie na szympansa, uważa się za dowiedzione, że jaglica jest chorobą zaraźliwą, wywoływaną przez zarazek przesączalny. Doświadczenia te były kilkakrotnie potwierdzone przez innych badaczy. Powszechnie przyjmuje się, że jaglicę wywołuje wirus przesączalny, którego nie udało się wyhodować na martwych pożywkach, jakoteż nie znamy pożywki żywej, na której można by ten wirus rozmnażać. Wirus jaglicy wnikając do komórek nabłonka spojówki rozmnaża się w kolonie, co uwidacznia się powstawaniem tzw. ciałek wtrętowych Halberstädtera i Provazeka, wnika następnie w głębsze warstwy tkanki, powodując powstanie typowych dla jaglicy jagieł (Loewenstein 1945).

Klinicznie powstają w jaglicy nacieki rozlane i bardziej ogniskowe (jagły) złożone przede wszystkim z limfocytów, komórek plazmatycznych, fibroblastów i makrofagów, nacieki ulegające zwyrodnieniu i rozpadowi, wydala się treść jagieł na zewnątrz a w końcu powstaje bliznowacenie tkanki. Choroba ma od samego początku przebieg przewlekły, okresy ostrego nasilenia zależą od dodatkowego zakażenia różnymi zarazkami. Zależnie od czasu trwania, schorzeniu ulegają i głębsze warstwy tkanki, nacieki

i następowe bliznowacenie może dotyczyć tarczek powiek, powodując typowe dla jaglicy zawinięcie brzegów powiekowych w kierunku oka. Niekiedy choroba zajmuje w większym stopniu powierzchowne warstwy rogówki, wytwarza się łuszczka jaglicza. Przy pomocy lampy szczelinowej i mikroskopu rogówkowego można (według wielu autorów) stwierdzić już na początku schorzenia wnikanie drobnych naczyń i nacieków w rogówkę w każdym przypadku jaglicy.

Nie znamy swoistego leku przeciwko jaglicy, każdy lekarz zajmujący się leczeniem jaglicy wie, że jaglicę można wyleczyć rozmaitymi lekami, przy równoczesnym stosowaniu mechanicznych zabiegów w celu usunięcia zwyrodniałych jagieł. Na ogół jednak należy stwierdzić, że leczenie jaglicy jest uciążliwe i długotrwałe, często chory zniechęcony przerywa leczenie, co prowadzi do powtórnego rozwoju choroby i cały wysiłek dotychczasowy idzie na marne. Dopiero wprowadzenie do lecznictwa jaglicy nowoczesnych środków, jak sulfonamidów i penicyliny, stworzyło nową erę w leczeniu tej choroby, skracając bardzo wybitnie czas leczenia i przeciwdziałając tą drogą wytworzeniu się ciężkich do leczenia powikłań bliznowatych. Jaglica leczona we wczesnych okresach nie pozostawia w ogóle blizn, a również wyniki leczenia w późniejszych okresach jaglicy są bardzo dobre. Chory zachęcony szybką poprawą chętniej poddaje się leczeniu. Szybko cofa się również łuszczka jaglicza.

S u l f o n a m i d y są stosowane przez licznych autorów doustnie, stosuje się je również miejscowo, usuwając zwyrodniałe jagły mechanicznie, co wybitnie skraca leczenie. Doustnie podawano sulfonamidy w dawce 0,05 na 1 kg wagi dziennie przez czas rozmaity, okres leczenia trwał od 6 dni do 3 tygodni, po czym odstawiano lek na 4. 6. 14 dni. po czym stosowano drugi okres leczenia i tak dalej, niekiedy dochodząc do 300 pastylek leku. Najlepiej ma działać s u l f a n i l a m i d, stosowano jednak z powodzeniem szereg innych preparatów, jak s u l f a t h i a z o l, c i b a s o l, s u l f a z o l, l u t a z o l, s u l f o n a m i d e, s u l f a p i r y d i n itd. Jest rzeczą zrozumiałą, że przy tych dawkach stosowanych dłuższy czas zdarzały się rozmaite objawy zatrucia, lek ten nie powinien być stosowany bez kontroli ogólnego stanu leczonych, przeto nie nadaje się do masowego ambulatoryjnego leczenia jaglicy. Wyniki po doustnym leczeniu były dobre, często po 3—4 tygodniach następowało wyleczenie, jednakże w wielu przypadkach konieczne było leczenie do 6 miesięcy.

Miejscowo stosowano sulfonamidy w postaci 5—10—20% maści zakładanej 3 razy dziennie pod powieki lub wmasowywanej pałeczką szklana, stosuje się też lek w postaci proszku zakładanego pałeczką szklaną pod dolną powiekę.

L e c z e n i e p e n i c y l i n ą w postaci maści zawierającej 2,500 j. w 1 cm³ jest bardzo zachęcające, daje szybkie cofanie się objawów zapalnych, nacieki i świeże jagły wsysają się bez śladu, wczesne okresy jaglicy można wyleczyć bez blizn, łuszczka cofa się szybko. Średnio ciężkie przypadki można wyleczyć do 4 miesięcy, stosując maść 3—4 razy dziennie i usuwając zwyrodniałe jagły pensetą anatomiczną 1—2 razy. Łuszczka jaglicza i nacieki rogówki znikają po 3—4 tygodniach, poprawa wybitna pojawia się już po kilku dniach. Maść penicylinową można polecić wykonać w aptece, konieczna jest jednak dobra bezwodna lanolina, można użyć również dodatku wazeliny, maść przechowywana w chłodnym miejscu zachowuje działanie co najmniej przez 2 tygodnie.

Do masowego leczenia jaglicy w przychodniach najlepiej nadaje się miejscowe leczenie proszkiem lub 20% maścią sulfathiazolową stosowaną 2—3 razy dziennie, przy równoczesnej kontroli lekarskiej co 14 dni, podczas której należy usunąć mechanicznie zwyrodniałe jagły. Takie leczenie winno do 6 miesięcy doprowadzić do wyleczenia. Jeśli istnieje możność stosowania maści penicylinowej, można stosować na zmianę 4 tygodnie penicylinę, po czym maść sulfamidową i znów penicylinową. W okresach silniejszych zmian zapalnych połączonych z obfitszą wydzieliną należy raczej stosować maść penicylinową miejscowo lub sulfonamidy doustnie przez 10 dni kontrolując ogólny stan chorego. Jedynie nieliczne ciężkie przypadki powikłanej jaglicy wymagają leczenia klinicznego i operacyjnego.

E. MICHAŁOWSKI — Kraków

Współczesne metody leczenia raka stercza i pęcherza moczowego

(Z Oddziału Urologicznego Szpitala św. Łazarza).

Jesteśmy w urologii świadkami dużego postępu w leczeniu nowotworów złośliwych stercza i pęcherza moczowego. Rak stercza może być całkowicie wyleczony przez zabieg operacyjny, polegający na doszczętnym usunięciu stercza, pęcherzyków nasiennych, cewki sterczowej i szyi pęcherza moczowego. Dowodzą tego liczne przypadki w ten sposób operowane i obserwowane następnie przez kilkanaście lat. Istnieje jeden tylko warunek powodzenia, a mianowicie wczesne rozpoznanie i uchwycenie choroby w tym okresie, w którym operacja może być naprawdę doszczętnie wykonana.

Tymczasem, jak wykazuje doświadczenie, wczesne przypadki zgłaszają się do lekarza niezmiernie rzadko. Z reguły natomiast obserwujemy przypadki zaawansowane i nie nadające się do doszczętnej operacji. Albo chory nie zwraca uwagi na objawy początkowe albo, co niestety także się zdarza, lekarz praktyk nie stawia właściwego rozpoznania, gdyż zaniedbał zbadania przez odbytnicę lub zlekceważył podane objawy. Dlatego należy jak najdobitniej podkreślić, że przyszłość radykalnego leczenia raka stercza zależy przede wszystkim od lekarza praktyka, który

w każdym przypadku dolegliwości pęcherzowych i bólów neuralgicznych zobowiązany jest zbadać chorego przez odbytnicę i w razie najlżejszego podejrzenia raka stercza odesłać do ośrodka specjalistycznego.

W leczeniu raka stercza mamy obecnie do rozporządzenia drugą metodę, której wprawdzie nie można uważać za radykalną, ale która w przeważającym odsetku przypadków usuwa objawy chorobowe i przedłuża życie chorych. Mam na myśli leczenie hormonalne, zapoczątkowane przez H u g g i n s a. Polega ono na wytrzebieniu i podawaniu preparatów folikulinowych w pastylkach, w zastrzykach lub jako tabletki do wszczepiania. Zdaniem H u g g i n s a podawanie folikuliny zobojętnia działanie steroidów androgennych, którym autor ten przypisuje działanie rakotwórcze, dlatego też uważa leczenie folikuliną za wytrzebienie hormonalne. Moim zdaniem pogląd ten nie jest słuszny, gdyż substancje androgenne odznaczają się wśród wszystkich steroidów najmniejszą zdolnością rakotwórczą. Wyniki leczenia hormonalnego, tj. trzebienie i podawanie folikuliny są istotnie bardzo zachęcające. Miałem sposobność obserwować od roku 1945. 50 przypadków leczonych tą metodą. Były to w znacznym odsetku przypadki zaniedbane, z przerzutami i w ciężkim stanie ogólnym. We wszystkich przypadkach uzyskiwałem poprawę stanu ogólnego, ustąpienie bólów, a w znacznym odsetku przypadków ustąpienie dolegliwości związanych z oddawaniem moczu i rentgenologiczne cofanie się przerzutów kostnych. Guz wyczuwalny przez odbytnicę zmniejszał się; ustępowała charakterystyczna twardość drewna.

Poprawa ta utrzymywała się przez różny okres czasu. Mam w obserwacji chorych, którzy od roku 1945, a więc powyżej czterech lat, żyją bez większych dolegliwości.

Po dłużej lub krócej trwającej remisji zdarzają się nawroty. Na czym to zjawisko polega, nie jest dotychczas ustalone. Wysuwano przypuszczenie, że pobudzający wpływ na rozwój nowotworu posiadają substancje wytwarzane w korze nadnerczy. Przy nawrotach udaje się nieraz opanować postęp nowotworu przez zastosowanie dużych dawek folikuliny. Niestety reakcja na folikulinę nie jest tak częsta i stała jak w pierwszym okresie jej stosowania.

Czynnikiem, który niewątpliwie bardzo upośledza osiągnięte wyniki lecznicze jest fakt, że materiał chorych składa się w olbrzymiej większości z robotników i chłopów którzy po ustąpieniu dolegliwości lekkomyślnie zarzucają dalsze leczenie hormonami albo też mieszkając w zapadłych miejscowościach nie są w stanie zaopatrzyć się w preparaty hormonalne.

Wydaje mi się niesłuszny pogląd, że wytrzebienie należy stosować tylko w przypadkach raków bardzo zaawansowanych i nie odpowiadających na leczenie folikuliną. Uważam, że należy w każdym przypadku zastosować wytrzebienie tzw. „kosmetyczne", a w dalszym ciągu podawać stilbestrol w dawkach po 5 mg dziennie. Wytrzebienie „kosmetyczne" polega na śródtorebkowym usunięciu tkanki gruczołowej jądra z pozostawieniem osłonki białawej i najądrza. W mosznie nadal pozostają twory owalne, przypominające jądra. Nie zaobserwowałem nigdy u moich chorych zaburzeń hormonalnych, które można by odnieść do wytrzebienia, są to bowiem z reguły ludzie starzy, powyżej sześćdziesięciu lat.

Wspomnieć należy także o roli resekcji transuretralnej w leczeniu raka stercza Stosuję ją w tych przypadkach, w których mimo leczenia hormonalnego utrzymuje się dyzuria i zaleganie moczu. Pod tym względem metoda ta daje dobre wyniki i pozwala na usunięcie przetoki nadłonowej, założonej z powodu całkowitego zatrzymania moczu.

Jeżeli chodzi o leczenie raka pęcherza, to trzeba stwierdzić, że wyniki osiągane dotychczas były złe. Obecnie zaznacza się skłonność do bardziej radykalnego leczenia operacyjnego.

W leczeniu raka pęcherza mamy do dyspozycji następujące metody:

1) transuretralna koagulacja i wycięcie nowotworu
2) wycięcie częściowe ściany pęcherza
3) całkowite wycięcie pęcherza
4) energia promienista
5) leczenie hormonami.

Koagulacją osiągnąć można dobre wyniki w przypadkach raków brodawczakowatych o małej złośliwości, które zaliczyć można do stopnia pierwszego, przy którym naciek nowotworowy nie przekracza śluzówki. Trzeba stwierdzić, że wyniki uzyskiwane tą metodą są niekiedy bardzo zachęcające. Dotyczy to nie tylko koagulacji wykonywanych transuretralnie, ale także po nadłonowym otwarciu pęcherza. Trzeba jednak zaznaczyć, że metody tej nie można uważać za doszczętną; chorzy powinni być w regularnych odstępach czasu cystoskopowani, aby w razie nawrotu przystąpić do bardziej radykalnego operacyjnego leczenia. To samo odnosi się do transuretralnej resekcji, która ma tę wyższość nad koagulacją, że pozwala na bardziej doszczętne usunięcie ściany pęcherza w miejscu szypuły guza.

Wycięcie ściany pęcherza stosowane szczególnie w przypadkach nowotworów przedniej ściany i szczytu okazało się operacją niezadawalającą i daje przeważnie złe wyniki. Do reguły należą nawroty, zjawiające się już w krótki czas po operacji. Powodem tego jest fakt, że nie dokonuje się wycięcia w granicach naprawdę zdrowej tkanki. Badania histologiczne dowiodły istnienia gniazd komórek rakowych w odległości 4 i 5 cm od makroskopowej granicy guza.

Całkowite wycięcie pęcherza (cystectomia totalis) wykonywana była z powodu raka pęcherza już bardzo dawno, stosowano ją jednak wyjątkowo z powodu ciężkości zabiegu i trudności z odprowadzeniem moczu. Zakładano z reguły obustronne przetoki moczowodowo-skórne. Obecnie metodą z wyboru jest wszczepianie obu moczowodów

do kiszki grubej. Operacja ta została dokładnie technicznie opracowana i nie przedstawia tych niebezpieczeństw, co dawniej. Temu właśnie zawdzięczamy szersze stosowanie cystektomii w leczeniu raka pęcherza.

Samo wycięcie pęcherza nie przedstawia zbyt wielkich trudności technicznych i przy zastosowaniu przetoczenia krwi, osocza i antybiotyków nie łączy się ze zbyt wielkim ryzykiem dla chorego.

Daje się obecnie zauważyć ogólna skłonność do coraz szerszego stosowania cystektomii jako najbardziej doszczętnego postępowania przy raku pęcherza Śmiertelność udało się obniżyć do kilkunastu procent. Istnieje zatem uzasadniona nadzieja, że wyniki uzyskiwanie w przyszłości będą coraz lepsze.

Wyniki uzyskiwane naświetlaniem promieniami Rtg nie są dobre. Natomiast donoszą o korzystnych wynikach po stosowaniu emanacji radowej (radon seeds). Konieczna jest z tego powodu ścisła współpraca instytutów przeciwrakowych z urologami.

Leczenie hormonalne raka pęcherza jest jeszcze w okresie nieśmiałych prób. Obserwacje zrobione na własnym materiale oraz nieliczne doniesienia z zagranicy pozwalają na pewne nadzieje w tym kierunku. Metoda polega na wytrzebieniu i podawaniu folikuliny, analogicznie jak przy raku sterczа. Uważam podawanie folikuliny przy raku pęcherza za uzasadnione i stosuję ją obecnie systematycznie razem z innymi metodami leczenia.

Doc. dr Bronisław STĘPOWSKI Kraków

W sprawie krwotoków przed porodem i podczas porodu

Wszelkie krwawienia, występujące w drugiej połowie ciąży. a nawet większe krwawienia, do których przychodzi na krótko przed urodzeniem się dziecka, należy uważać za patologiczne.

Z punktu widzenia lekarza praktyka wszystkie krwotoki przedporodowe, za wyjątkiem krwotoków, które są przejawem uszkodzenia części miękich kanału rodnego kobiety, uważać należy za następstwo całkowitego lub częściowego odklejenia się łożyska i to albo usadowionego w okolicy wewnętrznego ujścia kanału szyjki macicznej (względnie ujście to przynajmniej w części zamykającego), albo — co zdarza się znacznie rzadziej — łożyska usadowionego prawidłowo na dnie macicy, a w każdym razie w odcinku jej nie położonym w pobliżu kanału szyjki.

Przedwczesne odklejenie się łożyska przed urodzeniem się dziecka stanowi jedno z najpoważniejszych powikłań porodowych — bez względu na to, czy mamy do czynienia z wylaniem się krwi na zewnątrz, czy też zatrzymaniem jej w obrębie macicy. Krwotoki zewnętrzne towarzyszą zwykle częściowemu odklejeniu się łożyska w przebiegu „placenta praevia“ i mechanizm powstawania ich jest w tych przypadkach zrozumiały. Etiologia przedwczesnego odklejenia się łożyska, usadowionego prawidłowo, jest natomiast niejednokrotnie niejasna. Jako przyczyny tego powikłania podawane są urazy, krótka pępowina, wstrząsy nerwowe, zapalenie śluzówki trzonu zapalenie nerek, zatrucia ciążowe i skręt macicy. Wbrew temu, co dawniej sądzono, urazy mechaniczne i nerwowe odgrywają tu najmniejszą rolę.

Najczęstszą przyczyną jest zatrucie ciążowe, które doprowadza do pewnych anatomicznych zmian w drobnych naczyniach krwionośnych macicy (w błonie wewnętrznej naczyń). Skręt macicy, przede wszystkim jednego z jej rogów, należy do powodów wyjątkowych.

Do przedwczesnego odklejenia się łożyska przyjść może albo w ciągu ostatnich miesięcy ciąży albo już w czasie porodu. W pierwszym wypadku powikłanie to staje się przyczyną wystąpienia bólów porodowych. Ciężkie objawy niedokrwistości oraz towarzyszący im czasem zapad wymagają szybkiego ukończenia porodu. Macica zwiększa się (wskutek krwotoku do jej wnętrza), równie jak zwiększa się napięcie jej ścian, które nie pozwala zbadać części płodu. Równocześnie występują bóle w dole brzucha. Tony serca dziecka są słabo słyszalne, ze względu na gorsze warunki akustyczne.

Jeśli przedwczesne odklejenie się łożyska spowodowane jest przez krótki sznur pępowiny lub nagłe opróżnienie macicy w przebiegu porodu bliźniaczego, przychodzi zwykle do krwotoku zewnętrznego i tony serca dziecka są zwykle niesłyszalne. W rzadkich przypadkach „wypadania“ łożyska łożysko wydobywa się wraz z płodem i to przed nim, jakkolwiek nie ma tu mowy o łożysku anatomicznie przodującym.

Rozpoznanie przedwczesnego odklejenia łożyska jest czasem bardzo trudne. W braku krwawienia na zewnątrz orientować się można według bólu w dole brzucha, twardości macicy i objawów nagłej niedokrwistości. Rzecz prosta, możliwe są także pomyłki rozpoznawcze (np. w razie pęknięcia donoszonej ciąży pozamacicznej lub pęknięcia macicy podczas porodu). Badanie przez pochwę wykazuje w przypadkach odklejenia się przedwczesnego łożyska w czasie porodu lub pod koniec ciąży brak utkania łożyskowego w okolicy wewnętrznego ujścia kanału szyjki.

Jest to powikłanie zabójcze dla dzieci, które giną prawie w 90% przypadków. Stanowi jednak niebezpieczeństwo także dla matek. Leczenie polega na szybkim opróżnieniu macicy i umożliwieniu jej prawidłowych skurczów. Z drugiej strony, częściowe odklejenie się łożyska prawidłowo usadowionego może być bez znaczenia ze względu na niewielki krwotok. W tych przypadkach wskazane jest jedynie stanowisko wyczekujące. Przedwczesne odklejenie łożyska w ciąży może być wskazaniem do cięcia cesarskiego. W tych przypadkach trzeba się liczyć czasem z koniecznością usunięcia macicy, której mięsień jest niekiedy przez wylew krwi poważnie uszkodzony.

Wielkie znaczenie praktyczne mają krwawienia w trzecim okresie porodu. W warunkach fizjologicznych krwawienie — zazwyczaj niewielkie

— zostaje zatrzymane w przeciągu krótkiego okresu czasu z powodu skurczu mięśnia macicznego i zaciśnięcia naczyń krwionośnych macicy, co w związku z wytworzeniem się skrzepów w naczyniach macicy i zwolnieniem prądu krwi sprawia, że strata krwi jest w ogóle niewielka. Większą utratę krwi w III okresie porodu należało by zatem uważać za objaw niesprawnego lub nawet nieprawidłowego działania sił natury, przy czym zachowanie się mięśnia macicznego jest w procesie tym czynnikiem o rozstrzygającym znaczeniu.

Krwotoki w III okresie porodu powstają albo wskutek zaburzeń w odklejaniu się łożyska albo są następstwem niedowładu macicy albo też towarzyszą skaleczeniom części płciowych rodzącej.

Rozpoznanie obrażeń części rodnych podczas porodu dziecka nie nastręcza trudności, jakkolwiek wymaga dokładnych ich oględzin. Etiologia występowania krwotoków w III okresie na tle niedowładu macicy i zaburzeń w odklejaniu się łożyska jest natomiast do dzisiejszego dnia niewyjaśniona, jakkolwiek podawano szereg przyczyn, wpływających na ich powstanie. Należy przyjąć między innymi, że przebyte porody zwiększają odsetek krwotoków patologicznych. Na występowanie ich w czasie III okresu wpływa także wiek rodzącej i jej przemęczenie podczas porodu. Taki sam wpływ ma ciąża bliźniacza i ciąża, w której przebiegu przychodzi do nagromadzenia się wielkiej ilości wód płodowych.

Z tych względów w ocenie krwotoków ciążowych i porodowych należy się kierować nie tylko ilością straconej krwi, lecz również szeregiem względów ubocznych, z których najważniejszymi są ogólny stan zdrowia kobiety, obecność schorzeń organicznych (myocarditis, anaemia itd.) oraz odpowiedni zasób sił, którym chora może rozporządzać w celu wyrównania mniejszej lub większej utraty krwi.

OCENA

Mściwój Semerau-Siemianowski. Leczenie naparstnicą i pochodnymi jej grupy. Nakładem Towarzystwa Naukowego Warszawskiego, Warszawa 1949, stron 227.

Monografia profesora Semerau-Siemianowskiego wypełnia jedną z wielu luk naszego dość ubogiego piśmiennictwa terapeutycznego i nie wątpię, że wywrze poważny wpływ w naszym lecznictwie roślinnymi lekami nasercowymi.

Leki te często stosowane są bezkrytycznie, schematycznie, bez ścisłej analizy wskazań, co przynosi chorym szkodę, a nie pożytek.

Książka napisana jest stylem zwięzłym, jasnym, treściwym, w oparciu o najnowsze źródła. Pełno jest w niej cytat bibliograficznych, przy szczególnym uwzględnieniu dorobku nauki polskiej.

Autor podaje rys historyczny stosowania roślinnych leków nasercowych, krótko omawia ich chemizm, szczegółowo za to omawia ich farmakologię i zastosowanie w lecznictwie. Te dwa ostatnie działy mają największe znaczenie dla lekarza praktyka, szczególnie, że autor — znany kardiolog — podaje swe trafne spostrzeżenia o wartości klinicznej i leczniczej różnych glukozydów nasercowych.

Krytycznie omawia również zakres stosowania tych leków w różnych schorzeniach krążenia i serca.

W dziale farmakologicznym autor podał wszystko, co ostatnio zostało zrobione w analizie działania glukozydów tych na serca zdrowe i chore.

Prace chemiczne nad glukozydami nasercowymi postępują w bardzo szybkim tempie. Zmiany następują tu wprost co miesiąc. Przy pisaniu podręczników z tej dziedziny trzeba się zawsze z tym liczyć i często przerabiać tekst w czasie korekt; tym tłumaczę też pewne opóźnienia w dziale chemicznym monografii.

Ostatnie prace wykazały bezsprzecznie, że grupa laktonowa genin nasercowych posiada wiązanie podwójne nie między węglami 20 i 21, a między 20 i 22.

Nie uskuteczniono jeszcze syntezy chemicznej różnych genin glukozydów nasercowych tak, że ich chemiczna budowa strukturalna nie jest jeszcze ustalona. Nowe badania dały nowe zmiany i uzupełnienia.

W digoksynie grupa hydroksylowa znajduje się nie przy węglu 11, lecz przy węglu 12. Ouabaigenina identyczna z strofantydyną-g posiada jeszcze dwie dodatkowe grupy hydroksylowe przy węglach 1 i 11.

Ostatnio Stohl zmienił swój wzór scilarydyny. Genina ta zawiera jedno tylko wiązanie podwójne między węglami 5 i 6 i dwie grupy hydroksylowe przy węglach 3 i 14.

Oleandryna (folineryna) zbudowana jest z acetylogitoksygeniny (oleandrigeniny) i digitalozy.

Cymarygenina jest identyczna z konwalatoksyną i z strofantydyną-k.

Ostatnio w miłku wiosennym znaleziono cymarynę i adonidotoksynę — glukozydy strofantydynowe. Gitalina składa się z gitoksygeniny i dwóch cząsteczek digitoksozy.

Uważam, że może być tematem dyskusji stosowanie naparstnicy w ostrych chorobach zakaźnych, bo ostatnie statystyki zebrane z przypadków płatowego zapalenia płuc dały większą śmiertelność u leczonych naparstnicą niż u nieleczonych. Nasi klinicyści (Kostrzewski) nie mogą się dopatrzyć pomyślnego działania naparstnicy podczas przebiegu durów: brzusznego i plamistego. Wspomniana przez autora metoda Hanzlika mianowania glukozydów nasercowych obecnie jest krytykowana.

Modne obecnie metody leczenia schorzeń sercowych czystą digoksyną i czystą digitoksyną nie są krytycznie omówione. Przypuszczam, że autor woli zachować swą krytykę na później, gdy sprawa dojrzeje.

Świat lekarski polski przyjąłby z pełnym zadowoleniem całą biblioteczkę monografii tego pokroju, co książka prof. Semerau-Siemianowskiego.

Prof. dr J. Supniewski

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 43. 1949. L. Zembrzuski: Iwan Piotrowicz Pawłow. — J. Konorski: Znaczenie badań naukowych Pawłowa dla patologii. —

J. Walawski: Pawłow jako twórca fizjologii trawienia. — M. Kaczyński: Wpływ prac Pawłowa na rozwój psychiatrii. — B. Skarżyński: Wrażenia z uroczystości ku czci Pawłowa w Zw. Radzieckim. — W. Minakowski: Heparyna i inne związki przeciwkrzepliwe (dok.). — S. Vogtt: Nowotwory jelita cienkiego (c. d.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 44. 1949. J. Aleksandrowicz: Zagadnienie histogenezy granulocytów w świetle patologii molekularnej. — J. Walawski: Rola emocji w powstawaniu wczesnych zmian elektrokardiograficznych u skoczków narciarskich. — K. Dominik: Leczenie zapalenia śluzówki jamy ustnej wyciągami tkankowymi wg Fiłatowa. — T. Badziak: Wpływ ostrych chorób zakaźnych na przebieg stanów pooperacyjnych oraz na niektóre schorzenia chirurgiczne wieku dziecięcego. — Z. Garnuszewski: Przypadek odmy pęcherzowej zewnątrzopłucnej jako powikłanie zabiegu Jacobaeusa. — S. Jakubowski: Zespół objawów ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego w przebiegu zimnicy.

NOWINY LEKARSKIE. Z. 19—20. 1949. J. Taniewski: O sposobach stosowania penicyliny w oto-laryngologii. — L. Dembińska-Widy: Leczenie streptomycyną pierwotnej gruźlicy płuc u dzieci. — H. Krzymień: Przypadek gośćca o cechach alergicznych leczony stanami hipoglikemicznymi. — B. Schnitter: Przypadek wypadnięcia jelita grubego i cienkiego po przetoce kątniczej.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

M. SPOSITO I C. PELOSIO

Wydalanie 17-ketosteroidów

(„Policlinico" 1949, 30, str. 902, ref. w Schw. med. Wschr. 1950, nr 2, str. 45).

Autorzy badali wydalanie 17-ketosteroidów u 82 osób z ostrymi i przewlekłymi sprawami chorobowymi wątroby. W hepatopatiach ostrych stwierdzili oni obniżenie wydalania 17-ketosteroidu o 21% w porównaniu z osobami zdrowymi. W jednym przypadku ostrego żółtego zaniku wątroby stwierdzili autorzy zaledwie ślady 17-ketosteroidu w moczu chorego. W przewlekłych sprawach chorobowych wątroby, jak np. marskość, wydalanie 17-ketosteroidów było obniżone o 33% w porównaniu z osobami zdrowymi.

B. Neyman

L. A. PALOS

O utlenianiu czynników powodujących krzepnięcie krwi

(Nature 1949, nr 4178, str. 926).

Z poprzednich swoich doświadczeń autor wywnioskował, że tlen może wpływać na czas krzepnięcia krwi. Z uwagi na to, że oddychanie byłoby zatem jednym z czynników wpływających na krzepliwość krwi, podjął autor doświadczenia mające na celu wyjaśnienie, jaki wpływ ma poddawanie ciał biorących udział w krzepnięciu krwi działaniu czynników utleniających. Czynnikiem utleniającym był w doświadczeniach autora tlen atomowy. Utlenianiu poddawano kolejno wszystkie ciała biorące udział w krzepnięciu, a także i całkowite osocze. Zmiany wynikłe na skutek utleniania badano mierząc czas krzepnięcia w ściśle tych samych warunkach ciepłoty i pH. Z doświadczeń tych wynikło, że trombina i trombokinaza ulegają utlenieniu proporcjonalnie do czasu działania tlenu i że utlenienie to prowadzi do unieczynnienia tych ciał. Poddanie ich z kolei działaniu czynników redukujących nie przywraca im utraconych właściwości. W przeciwieństwie do tego protrombina i fibrynogen nie podlegają unieczynnieniu przez tlen. Inaczej przedstawia się sprawa utleniania całego osocza: tutaj krzepliwość zmniejsza się w miarę utleniania, ale równocześnie pH przesuwa się w stronę alkaliczną. Przyprowadzenie pH do poprzedniej wartości przy pomocy buforu nie powoduje już jednak powrotu czasu krzepnięcia do wartości wyjściowej. Autor przypuszcza, że wprawdzie trombokinaza osocza trudniej się utlenia niż trombokinaza tkankowa, niemniej utlenienie to zachodzi i jest, podobnie jak i utlenienie trombokinazy tkankowej, nieodwracalne. Utrata czynności preparatów trombiny i trombokinazy zauważona przez wielu autorów przy ich dłuższym przechowywaniu jest zdaniem autora spowodowana obecnością w nich domieszki związków katalizujących utlenianie.

B. Neyman

E. LEWIN I E. WESSEN

Wpływ leczenia octanem desoksykortikosteronu i witaminą C gośćcowego zapalenia stawów

(The Lancet, 26. 11. 1949, nr 6587, str. 993).

Pierwsze dane o hormonalnym leczeniu gośćcowego zapalenia stawów podali w r. 1942 Edström i Westmann, którzy uzyskali znaczne polepszenie stanu chorego po wszczepieniu mu przysadki cielęcej w skórę brzucha. W poszukiwaniu innych hormonów działających na zmiany stawowe próbowano też hormonów kory nadnercza (Mason, Kendall, Hench). Autorzy niniejszej notatki spróbowali zastosować równocześnie domięśniowo octan desoksykortikosteronu (doca) w ilości 5 mg i dożylnie kwas askorbinowy. Uzyskali na tej drodze we wszystkich leczonych przypadkach całkowite usunięcie bólu na czas od kilku godzin do kilku dni oraz doskonałą poprawę ruchów stawów. Autorzy podkreślają, że pod wpływem opisanego leczenia poprawiają się tylko bóle i zmiany stawowe, a nie mięśniowe lub nerwowe, towarzyszące nieraz zmianom gośćcowym.

B. Neyman

L. DE GENNES I H. BRICAIRE

Czy choroba Addisona może być wyleczona?

(Presse Médicale nr 65, 1949, str. 937).

Autorzy przedstawiają szczegółowo historię choroby kobiety 37-letniej, leczonej w ciągu 7 lat z powodu choroby Addisona. Rozpoznanie było w tym okresie potwierdzone wielokrotnie zarówno objawami kli-

nicznymi, jak i szeregiem badań dodatkowych. Leczono chorą wszczepianiem podskórnym desoksykortikosteronu. Ostatnie wszczepienie wykonano w roku 1945. W następnych miesiącach chora otrzymywała jeszcze zastrzyki wyciągów z kory. Zastrzyki te przerwano zupełnie w roku 1947. W chwili ogłaszania niniejszej pracy, tj. w czerwcu 1949, czyli w półtora roku od chwili zaprzestania leczenia, stan chorej jest zupełnie dobry tak, że może ona pracować i nie potrzebuje opieki lekarskiej. Autorzy przypuszczają, że mechanizm wyleczenia może tutaj polegać na tym, iż obfite podawanie hormonów kory odciąża korę nadnerczy, której część nieuszkodzona sprawą gruźliczą może w tych warunkach ulegać odnowie i przerastać. W ostatecznym wyniku dostatek hormonów kory wzmaga siły obronne ustroju i pozwala na złagodzenie sprawy gruźliczej tak, że dochodzi do przemiany włóknistej lub zwapnienia już istniejących zmian. Autorzy przypuszczają zatem, że w niektórych przypadkach choroby Addisona na tle gruźlicy nadnerczy możliwe jest wyleczenie przez przerost zastępczy nieuszkodzonych przez gruźlicę części kory, o ile sprawa gruźlicza nie rozwija się zbyt szybko i o ile leczenie hormonalne jest wystarczające, aby nadnercza całkowicie odciążyć.

B. Neyman

P. MASSON I A. ROYER

Pubertas praecox w przypadku guza podwzgórza

(Sem. Hosp. Par. 1948, 94, 3063.
Ref. w Schweiz. med. Wschr. 1950, nr 2, str. 47).

Autorzy opisują 18-miesięcznego chłopca, u którego od 16 miesiąca życia występowały drgawki. Chłopiec ten pod względem ogólnego rozwoju stał na poziomie rozwoju 4-letniego dziecka. Jego narządy płciowe odpowiadały swym wyglądem narządom 8—10-letniego chłopca. Badanie sekcyjne wykonane po śmierci wykazało dojrzewanie jąder i najądrzy. W podwzgórzu stwierdzono guz o charakterze glejaka. W gruczołach dokrewnych poza przekrwieniem przedniego płata przysadki mózgowej nie znaleziono żadnych zmian. Autorzy tłumaczą patogenezę pubertas praecox w podanym przypadku pobudzającym wpływem guza podwzgórza na gonadotropową czynność przysadki mózgowej.

T. Bogdanik.

SPRAWOZDANIE

sekretarza dorocznego Krakowskiego Tow. Lekarskiego za rok administracyjny 1949, złożone na dorocznym Walnym Posiedzeniu Krak. Tow. Lekarskiego w dniu 25. stycznia 1950.

Okres sprawozdawczy obejmuje czas od 23. lutego 1949 do 25. stycznia 1950 r. z przerwą wakacyjną od 6. lipca — 28. września.

Zwyczajne posiedzenia naukowe odbywały się w tym czasie raz w tygodniu — w środy; w sumie było ich 27. Nadzwyczajnych posiedzeń naukowych było 4, posiedzeń administracyjnych Zarządu było 4.

Na posiedzeniach naukowych wygłoszono łącznie 66 prelekcji, a mianowicie: 32 odczyty i 34 krótkie referaty i pokazy kliniczne. — Odczyty: II. Klinika Wewnętrzna: 6, Klinika Neurologiczno-Psych. (łącznie z neurochirurgią) 5, I. Klinika Wewnętrzna: 3, I. Klinika Chirurgiczna: 3, Klinika Laryngologiczna: 3, II. Klinika Chirurgiczna: 2, Klinika Okulistyczna: 1, Klinika Dermatologiczna: 1, Szpital Psych. w Kobierzynie: 1. — 3 odczyty odbyły się w ramach miesiąca Pogłębienia Przyjaźni Polsko-Radzieckiej.

Goście Towarzystwa wygłosili 3 odczyty, w tym: 1 gość z Francji i 1 z U. S. A.

P o k a z y: II. Klinika Wewnętrzna: 10, Klinika Laryngologiczna: 6, I. Klinika Wewnętrzna: 4, I. Klinika Chirurgiczna: 2, Klinika Neurol. Psych.: 1, Oddział VI: 1, Oddział IV: 1, Oddział Dziecięcy: 1. — Z zakładów teoretycznych: Zakład Biol.-Embriologiczny: 5, Zakład Anatomo-Patologiczny: 3. — Prawie po wszystkich odczytach i pokazach dochodziło do dyskusji, bardzo często żywej i wyczerpującej.

Dr Jerzy Szpunar

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Z subwencji udzielonej naszemu pismu przez Polską Akademię Umiejętności zostały wydane nr 23—24, 1949 r. oraz nr 1 i nr 2. 1950 r. Przy tej sposobności składamy jeszcze raz tą drogą nasze najserdeczniejsze podziękowanie.

RUCH W TOW. LEK. — ZJAZDY:

W dniu 27. X. 1949 r. wybrano Zarząd T-wa Chirurgicznego Warszawskiego na bieżącą kadencję 1949/50 r. w następującym składzie: prezes — Prof. dr J. Zaorski, wice-prezes — Doc. dr J. Kossakowski, sekretarz — dr J. Raczyński, skarbnik — dr T. Badziak. — Członkowie Zarządu: dr Z. Jurewicz, dr Z. Obrębski. — Komisja Rewizyjna: Płk. dr T. Bętkowski, dr Z. Łapiński, dr Z. Skotnicki. — Komisja Wyborcza: dr M. Cholewicki, dr Z. Deka, dr M. Garlicki, dr L. Klimowicz.

Dnia 11 stycznia 1950 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krak. Tow. Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Prof. Dr Miodoński: O elektroprodukcji ślimaka (odczyt).

Dnia 18 stycznia 1950 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie naukowe Krak. Tow. Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Prof. dr E. Brzezicki: Ostatnie wyniki leczenia chorób umysłowych w Klinice Neurologiczno-Psychiatrycznej Akad. Lekarskiej w Krakowie (odczyt).

Posiedzenie naukowe Warszawskiego Koła Polskiego Lekarskiego Towarzystwa Radiologicznego odbyło się dnia 21 stycznia 1950 z następującym porządkiem dziennym — część naukowa: dr Kukliński: Pokaz przypadków, — dr H. Okolska: Torbiel oponowa rdzenia, — dr Lipska: Vertebre d'ivoire, — dr B. Słomówna: Przypadek marskości płuca lewego z rozstrzeniami oskrzelowymi u dziecka.

Dnia 1. lutego 1950 r. odbyło się zwyczajne posiedzenie Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Dr J. Kowalski: Demonstracja przypadków z Oddziału Wewnętrznego Szpitala M. B. P. — 1) Sepsis cryptogenes, 2) Thrombopenia essentialis. — Prof. dr M. Wilczek z Kliniki Okulistycznej: Próby leczenia nitrogranulogenem niektórych chorób oczu.